BAND 24, HEFT 1 JUNI 1955

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

Begründet von Prof. Dr. E. Schaffnit

Unter Mitwirkung von

Prof. Dr. E. Baldacci, Mailand / Prof. Dr. H. Braun, Bonn / Prof. Dr. W. B. Brierley, Keswick-Cumberland / Prof. Dr. Takewo Hemmi, Kyoto / Oberreg.-Rat i. R. Dr. E. Köhler, Braunschweig / Prof. Dr. K. O. Müller, Canberra / Prof. Dr. H. M. Quanjer, Wageningen Prof. Dr. Tr. Savulescu, Bukarest / Prof. Dr. E. C. Stakman, St. Paul

herausgegeben von den Professoren

E. Gäumann Zürich

M. Klinkowski Aschersleben

H. Richter Berlin-Dahlem

Mit 53 Abbildungen und 6 Diagrammen

1955

PAUL PAREY IN BERLIN UND HAMBURG

Phytopath. Z. Bd. 24, Heft 1, *S. 1—116, Berlin 1955*

5 JUL 1955

INHALT

Abhandlungen

GRÜMMER, G., Die Beziehungen zwischen dem Eiweißstoffwechsel von Kulturpflanzen und ihrer Anfälligkeit gegen parasitische Pilze. Mit 21 Abb. 1

HEROLD, F., Die „Kranzfäule" (Blattrandbrand) der Endivie. Mit 5 Abb. 43

PERSSON, A., Kronenmykose der Hybridaspe. I. Untersuchungen über Auftreten, selektive Wirkung und Pathogenität des Erregers. Mit 13 Abb. u. 6 Diagrammen 55

HARTWICH, W., Untersuchungen über die Entwicklung des *Uromyces pisi* (DC.) Otth auf *Euphorbia cyparissias* L. Mit 6 Abb. 73

COSTA, A. S., Studies on Abutilon Mosaic in Brazil. With 3 plates (8 figures) 97

Besprechungen 113

Manuskripte: In deutscher, englischer, französischer oder italienischer Sprache abgefaßte Originalarbeiten werden druckfertig und möglichst in Schreibmaschinenschrift erbeten. Aufnahme von Tabellen und Abbildungen unterliegt jeweils vorheriger Vereinbarung.
„Kurze Mitteilungen" sind solche Veröffentlichungen in den vorerwähnten Sprachen, die im allgemeinen einen Umfang von vier Druckseiten nicht übersteigen. Sie erscheinen möglichst schon im nächsten Heft.
Die „Besprechungen" erscheinen nur in deutscher Sprache.

Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstraße 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Str. 19.
Zusendung der Manuskripte von Originalarbeiten und „Kurzen Mitteilungen" entweder an den Verlag Paul Parey, Berlin SW 68, Lindenstraße 44/47, oder an einen der drei Herausgeber.
Zusendung der „Besprechungen" unmittelbar an Prof. Richter, Berlin-Dahlem. Soweit nicht eine Aufforderung der Herausgeber zur Besprechung bestimmter Arbeiten ergangen ist, empfiehlt es sich, Prof. Richter vorher von der Absicht der Besprechung zu verständigen.

Honorierung: Das Mitarbeiterhonorar für Originalarbeiten und „Kurze Mitteilungen" beträgt 32,— DM je Druckbogen von 16 Seiten. Bei Beiträgen von mehr als drei Bogen werden nur die drei ersten Bogen honoriert; Dissertationen und Buchbesprechungen sind honorarfrei.

Sonderdrucke: Jeder Mitarbeiter erhält unberechnet 20 Sonderdrucke seines Beitrages (Originalarbeiten und Kurze Mitteilungen). Mehrbedarf gegen Berechnung.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in zwangloser Folge. Jährlich erscheinen etwa 8 Hefte, von denen 4 einen Band bilden. Jeder Band enthält etwa 30 Druckbogen.

Bezugsbedingungen: Der Preis des Bandes richtet sich nach dem Umfang. Er beträgt je Druckbogen von 16 Seiten etwa 3,— DM. Die Hefte sind auch einzeln käuflich. Das Abonnement verpflichtet zum Bezug eines ganzen Bandes. Es verlängert sich jeweils, falls nicht spätestens unverzüglich nach Eingang der letzten Lieferung des berechneten Bandes Abbestellung erfolgt.

Abonnementspreis dieses Heftes 21,80 DM **Einzelpreis 24,— DM**

Aus dem Institut für Agrobiologie der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

Die Beziehungen zwischen dem Eiweißstoffwechsel von Kulturpflanzen und ihrer Anfälligkeit gegen parasitische Pilze

Von

G. Grümmer

Mit 21 Abbildungen

Inhalt. Material und Methodik. — I. Untersuchungen über *Helminthosporium papaveris*. — Vorbemerkungen. — Untersuchungen an unverzweigten Pflanzen. — Untersuchungen an verzweigten Pflanzen. — Die Verzweigung der Mohnpflanzen und ihre praktische Bedeutung. — Untersuchungen an Pflanzen, die am Blühen gehindert wurden. — Untersuchungen an Spätsaaten. — Untersuchungen an infizierten Blattstücken. — II. Untersuchungen über *Phytophthora infestans*. — Vorbemerkungen. — Experimente an Tomaten. — Experimente an Kartoffeln. — Untersuchungen an der Julipflanzung. — Diskussion der Ergebnisse. — III. Rostpilze (Literaturübersicht). — Zusammenfassung der Ergebnisse. — Literaturverzeichnis.

Es ist Aufgabe der vorliegenden Arbeit, durch eine Analyse des Eiweißstoffwechsels einiger höherer Pflanzen Korrelationen zwischen dem Verlauf des Eiweißumsatzes und dem Verhalten dieser Pflanzen gegenüber bestimmten parasitischen Pilzen aufzustellen und dadurch Einblicke in die Beziehungen zwischen Wirt und Parasit zu gewinnen.

Der Auf- und Abbau der Eiweißkörper ist besonders geeignet, den Ausgangspunkt für derartige Arbeiten zu bilden. Er gehört zu den Teilgebieten der Stoffwechselphysiologie, die methodisch besonders gut durchgearbeitet sind. Aus diesem Grunde sind unsere Kenntnisse über den Eiweißumsatz der höheren Pflanzen wesentlich umfangreicher als unsere Kenntnisse über den Umsatz anderer Pflanzenstoffe.

Einleitend sollen einige wichtige Etappen in der Erforschung des Eiweißumsatzes bei Pflanzen erwähnt werden, soweit sie für die weiteren Ausführungen von Bedeutung sind:

Normalerweise verläuft der Energiestoffwechsel grüner Pflanzenteile auf Kosten der gebildeten Assimilate. Bei Mangel an Kohlenhydraten oder anderen, N-freien Betriebsstoffen erfolgt jedoch der Energiegewinn auf Kosten stickstoffhaltiger Substanzen, insbesondere der Eiweiße (Pfeffer, 1897).

Pflanzen, die unter N-Mangel leiden, können in ihren ältesten Organen N-haltige Stoffe, in der Hauptsache Eiweiß, mobilisieren, die in die jungen Teile der Pflanze abwandern (Engel, 1929).

Bei einjährigen Pflanzen, z. B. beim Tabak, beginnt an den untersten Blättern bereits vor dem Blühen ein kontinuierlicher Abfall des Eiweißgehaltes. In den mittleren Blättern tritt während des Blühens eine beträchtliche Auswanderung N-haltiger Verbindungen auf. An älteren Pflanzen zeigen alle Blätter eine ständige Abnahme im Gehalt an Stickstoffverbindungen (MOTHES, 1931). In abgeschnittenen Blättern tritt unter normalen Bedingungen immer eine Proteolyse ein. Bei Mangel an Kohlenhydraten werden dann auch die gebildeten Aminosäuren angegriffen, wobei das freiwerdende Ammoniak entgiftet wird (PRJANISCHNIKOW, 1922). Nach Verbrauch aller mobilisierten Kohlenhydrate wird erst Glutamin, dann Asparagin veratmet, wobei NH_3 frei wird (MOYSE, 1950).

Zwischen dem Abbau der Eiweißkörper in grünen Blättern und dem Abbau des Chlorophylls bestehen enge Beziehungen (MICHAEL, 1935). Der Eiweißabbau beginnt jedoch schon vor dem Chlorophyllschwund, so daß ein Vergilben von Blättern bereits einen fortgeschrittenen Zustand des Eiweißabbaus anzeigt (ILJIN, 1942).

Der Eiweiß- und Chlorophyllabbau in alten Blättern wird unter der Bezeichnung „Alterschlorose" zusammengefaßt. Über ihren Ablauf und ihre Beziehungen zur Kalkchlorose sind wir durch die umfangreichen biochemischen Untersuchungen von ILJIN (1942, 1944) unterrichtet. Bei der Kalkchlorose zeigen die kranken Blätter zunächst einen kurzen Anstieg im Gehalt an Gesamt-N, später jedoch eine beträchtliche Abnahme. Vor allem sinkt der Gehalt an Eiweiß-N zugunsten löslicher N-Verbindungen. Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung verarmen die Blätter in zunehmendem Maße an Stickstoff. Die Alterschlorose beginnt im Gegensatz dazu sofort mit einem Abfall der Gesamt-N-Menge; die Zersetzungsprodukte des Eiweißes werden schnell aus den Blättern abgeleitet.

Weiterhin ist die Chlorose von einer starken Anreicherung organischer Säuren, insbesondere der Zitronensäure, begleitet. Der Anstieg im Säuregehalt beginnt schon vor dem Einsetzen der Vergilbung (ILJIN, 1942).

Von verschiedenen Autoren sind Vermutungen oder Beobachtungen mitgeteilt worden, die einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten bestimmter Pilzkrankheiten und dem normalen oder pathologischen Verlauf des Eiweißstoffwechsels nahelegen. Diese Angaben sollen im experimentellen Teil meiner Arbeit ausführlich behandelt werden.

Die Untersuchungen, über die hier berichtet wird, erstrecken sich zunächst auf zwei Krankheiten: Auf die von *Helminthosporium papaveris* verursachte „parasitäre Blattdürre" des Mohns und die durch *Phytophthora infestans* hervorgerufene Krautfäule der Kartoffel und Tomate. Im Anschluß daran sollen noch eine Reihe von Krankheitsbildern diskutiert werden, die ebenfalls Zusammenhänge zwischen dem Krankheitsverlauf und dem Eiweißstoffwechsel der Wirtspflanzen vermuten lassen.

Daneben erscheint es durchaus möglich, daß bei anderen Objekten auch andere Vorgänge in der Wirtspflanze, z. B. der Kohlenhydratstoffwechsel, wesentlichen Einfluß auf das Krankheitsgeschehen haben können.

Für eine Reihe von sekundären Pflanzenstoffen liegen bereits Angaben vor, die einen Zusammenhang zwischen dem Gehalt der Wirtsgewebe an diesen Stoffen und der Anfälligkeit der Gewebe für eine bestimmte Krankheit wahrscheinlich machen.

Material und Methodik

Die Verarbeitung der Pflanzen zur Eiweiß- und Chlorophyllbestimmung wurde auf folgende Weise vorgenommen: Die Pflanzen wurden morgens vom Feld geholt und zerlegt. Dann wurden von allen Blättern Skizzen angefertigt, aus denen Größe, Form und Befall der Blätter hervorgingen.

Aus den Blättern wurden dann an verschiedenen Stellen mit einem Korkbohrer Stücke mit einem Gewicht von zusammen 500 bis 600 mg ausgestanzt (vgl. SMIRNOW, 1928), deren Frischgewicht auf mg genau bestimmt wurde. Anschließend kam das Material in einen vorgeheizten Trockenschrank von 60 bis 65 ° und wurde nach Gewichtskonstanz auf 1/3 mg genau gewogen. Auf diese Weise standen für die Analysendaten drei Bezugsgrößen (Blattfläche, Frischgewicht, Trockengewicht) zur Verfügung.

Aus mehreren Gründen, die hier nicht diskutiert werden sollen, erwies sich die Blattfläche als die zweckmäßigste Bezugsgröße. Sie wird daher im folgenden auch durchgehend verwendet. Lediglich bei einigen orientierenden Bestimmungen an Keimblättern und Keimwurzeln mußte das Frischgewicht als Bezugsgröße gewählt werden.

Die Bestimmung der N-Fraktionen erfolgte im Mikrokjeldahl. Der Eiweißstickstoff wurde mit Trichloressigsäure gefällt. Titrationen erfolgten mit Karbonat gegen die vorgelegte Schwefelsäure. (Indikator: TASHIRO.) Der Gesamtstickstoff wurde nicht gesondert bestimmt, sondern durch Addition der Werte für Eiweißstickstoff und löslichen Stickstoff errechnet. Die Blindwerte wurden von den ermittelten Werten abgezogen. Alle Angaben sind Mittel aus mindestens zwei Bestimmungen, die weniger als 1 % voneinander abwichen. Es wurde stets nur Material der Blattspreiten verwendet. Mittelrippen oder Blattstiele blieben unberücksichtigt.

Die Bestimmung des Chlorophylls erfolgte kolorimetrisch in 90%iger alkoholischer Lösung bei 6650 Å. Die Ergebnisse sind als relative Werte angegeben, wobei der Chlorophyllgehalt eines normalen grünen Blattes = 100 gesetzt wurde.

Die Skizzen, die vor der Verarbeitung der Blätter angefertigt wurden, bilden die Grundlage für die halbschematischen Zeichnungen, die von allen analysierten Pflanzen hergestellt wurden. Diese Zeichnungen geben die Größenverhältnisse der einzelnen Teile und die Insertionshöhe der Blätter annähernd richtig wieder, doch wurde aus Gründen der Übersichtlichkeit die Stellung der Blätter verändert, damit der Pilzbefall eingetragen werden konnte. Auch die Ausführung des Blattrandes wurde weitgehend schematisiert.

I. Untersuchungen über *Helminthosporium papaveris*

Vorbemerkungen

Nach Beobachtungen verschiedener Autoren ist die Helminthosporiose des Ölmohns in den letzten Jahren in allen Mohnbaugebieten Europas aufgetreten. Das auffälligste Symptom der Krankheit sind die unregelmäßigen, braunen, nekrotischen Flecke, die auf den Mohnblättern entstehen. Auch an den Kapseln treten derartige Flecke auf. Der Parasit kann in das Innere der Kapseln eindringen; frühzeitige Infektion führt zu einer Verkümmerung der Kapsel. Infektionen an älteren Kapseln verursachen eine Zusammenballung der Samen durch das Pilzmyzel, so daß beim Öffnen der Kapseln ein mehr oder weniger großer Teil der Samen nicht herausfallen kann (Abb.

bei GASSNER, 1949). Die Kapselinfektionen haben Einbußen an Menge und Ölgehalt der Samen zur Folge (CHRISTOFF, 1930; BALLARIN, 1948).

Von untergeordneter Bedeutung sind der Befall der Keimpflanzen, das „Abschnüren" der Mohnpflanzen im Rosettenstadium sowie die Infektionen an der Stengelbasis. Einzelheiten der Symptomatologie sind bereits an anderer Stelle mehrfach diskutiert worden (BALLARIN, 1948, MEFFERT, 1950, GRÜMMER, 1951), so daß eine erneute ausführliche Behandlung hier nicht notwendig ist.

Erreger der Krankheit ist der Pilz *Helminthosporium papaveris* Sawada. Seine Hauptfruchtform ist *Pleospora papaveracea* (de Not.) Sacc. (MEFFERT, 1950) bzw. *Pyrenophora calvescens* (Fr.) Sacc. (ZOGG, 1945).

Die dunklen Flecke auf den Blättern, die der Parasit verursacht, erscheinen etwa zur Blütezeit der Mohnpflanzen, und ihre Häufigkeit steigt mit zunehmender Altersvergilbung an. GRÜMMER (1951) konnte nachweisen, daß die Blätter um so leichter vom Parasiten befallen werden, je weiter sie bereits in den Zustand der Chlorose geraten sind. Die Chlorose wirkt also — im Sinne der Terminologie von SORAUER — als prädisponierender Faktor für das Gelingen von Infektionen an den Blättern. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß eine normale Alterschlorose hierbei ebenso wirksam war wie eine durch Lichtmangel oder durch Umweltfaktoren hervorgerufene vorzeitige Vergilbung der Blätter.

In den bisherigen Publikationen wurde die Chlorose der Wirtspflanzen lediglich auf Grund von Beobachtungen über den Chlorophyllschwund des Gewebes beurteilt. Einzelheiten des physiologischen Geschehens konnten jedoch dabei nicht mit erfaßt werden, weil ein merkliches Vergilben bereits einen fortgeschrittenen Zustand der Chlorose darstellt.

Durch Ermittlung des Stickstoffumsatzes ist dagegen die Möglichkeit gegeben, auch schwachchlorotisches Gewebe eindeutig von normalem, frischgrünem Gewebe zu unterscheiden.

Untersuchungen an unverzweigten Pflanzen

Der Zusammenhang zwischen der Chlorose der Mohnpflanzen und dem Befall mit *Helminthosporium papaveris* soll zunächst in verschiedenen Entwicklungsstadien bei unverzweigten Pflanzen untersucht werden.

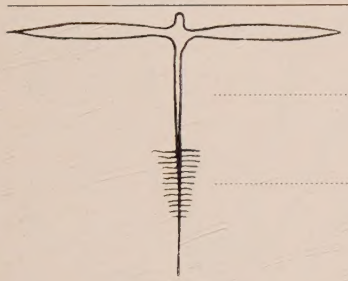
Wir beginnen hierbei mit den Keimpflanzen. Aus Abb. 1 ist zu ersehen, daß der Eiweißgehalt in den Kotyledonen am höchsten ist, während Hypokotyl und Wurzel im Vergleich hierzu stark abfallen.

Wir wissen aus Infektionsversuchen von ZOGG (1945), daß bei Besprühen junger Keimpflanzen mit Konidien oder Ascosporen des Parasiten die Infektion stets am Hypokotyl oder an der Keimwurzel begann. ZOGG bemerkte ausdrücklich: „Die Kotyledonen dagegen wiesen in keinem Fall zuerst die braune Färbung auf."

Bei älteren Keimpflanzen und jungen Rosetten (Abb. 2) sind es dann offenbar mechanische Gründe, die weitere erfolgreiche Angriffe des Parasiten auf die Wurzel unmöglich machen. Die grünen Blätter, in denen Eiweiß-

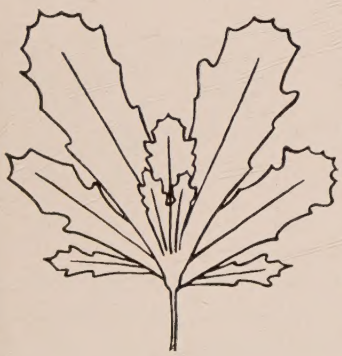
synthese vorherrscht, sind nach den Erfahrungen meiner bisherigen Infektionsversuche und den Beobachtungen im Freiland nicht für den Parasiten anfällig.

Eine besonders gefährdete Stelle der Pflanzen im Rosettenstadium ist offenbar der Wurzelhals. Wie die Analysendaten zeigen, besitzt das Gewebe des Wurzelhalses nur einen geringen Eiweißgehalt und auch einen niedrigen Eiweißspiegel. Außerdem bilden sich an dieser Stelle durch mechanische Verletzungen leicht Eintrittspforten für parasitische Pilze. Zogg (1945) konnte Mohnpflanzen im Rosettenstadium am Wurzelhals infizieren und als Folge davon eine Abschnürung der oberirdischen Organe hervorrufen.



	Eiweiß-N	
	% Frischgew.	in % Gesamt-N
Keimblätter	0,586	74,4
Hypokotyl	0,174	63,1
Wurzel	0,158	71,6

Abb. 1. Keimpflanze des Mohns, 7 Tage alt



	Eiweiß-N		Chlorophyll
	% Frischgew.	% Gesamt-N	%
Innere, kleine Blätter	0,601	75,3	63
Mittlere, große Blätter	0,597	77,3	100
Äußere, kleine Blätter	0,549	76,0	94
Wurzelhals	0,169	42,6	—
Wurzel	0,224	37,4	—

Abb. 2. Mohn im Rosettenstadium

Es ist experimentell leicht möglich, an den Blättern der Mohnrosetten eine Chlorose zu erzeugen. Hierzu ist es z. B. nur erforderlich, den Lichtzutritt so weit herabzusetzen, daß die Assimilation der Blätter unter den Kompensationspunkt absinkt. Folgende Methode hat sich dabei bewährt: Die Rosetten wurden durch umgekehrte Mitscherlich-Gefäße, die im Boden ein kreisrundes Loch von 8,5 cm Durchmesser haben, bedeckt. Kontrollpflanzen kamen unter eine Glasglocke von entsprechender Größe. Alle Blätter der Versuchspflanzen und der Kontrollen wurden mit einer Konidiensuspension besprüht.

Sechs Tage nach der Infektion wurden die Mitscherlich-Gefäße bzw. Glasglocken abgenommen. Je eine verdunkelte und eine nichtverdunkelte Pflanze sind in Abb. 3 dargestellt. Alle Blätter der verdunkelten Pflanze zeigen einen starken *Helminthosporium*-Befall. Am stärksten waren davon die äußersten, kleinen Blätter betroffen. Aus den Analysendaten geht hervor, daß der Chlorophyllgehalt der verdunkelten Pflanzen gegenüber den Kontrollen um rund ein Drittel gesenkt ist. Der Eiweißgehalt in den Blättern ist stark gesunken, und die Anreicherung von löslichen Stickstoffverbindungen findet ihren Ausdruck in einem wesentlich herabgesetzten Eiweißspiegel.

	Chlorotische Pflanze (links)			Grüne Pflanze (rechts)		
	Eiweiß-N		Chlorophyll	Eiweiß-N		Chlorophyll
	mg/10 cm²	% Gesamt-N	%	mg/10 cm²	% Gesamt-N	%
Innere, kleine Blätter	1,12	47,0	66	1,71	72,6	88
Mittlere, große Blätter	0,83	44,7	63	1,44	78,6	100
Äußere, kleine Blätter	0,62	48,4	41	0,87	67,3	72

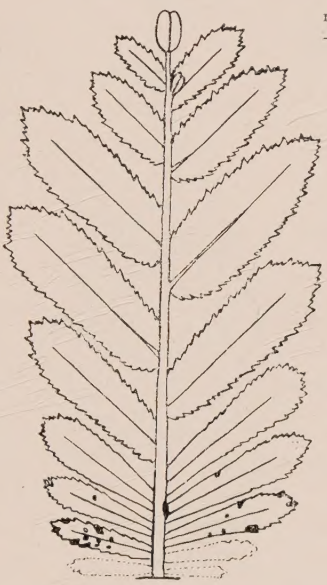
Abb. 3. Mohn im Stadium der größten Rosette, 6 Tage nach Infektion mit *H. papaveris* Links chlorotische Pflanze, rechts grüne Pflanze

An den Kontrollpflanzen sind nur die Spitzen der äußeren, kleinen Blätter in Mitleidenschaft gezogen. Wie die Analysendaten zeigen, liegt die Ursache hierfür in den bereits beginnenden Eiweiß- und Chlorophyllabbauvorgängen.

Aus allen bisher mitgeteilten Ergebnissen geht hervor, daß frischgrüne Blätter, die einen hohen Eiweiß- und Chlorophyllgehalt haben, nicht von *Helminthosporium papaveris* befallen werden können. Chlorotische Blätter werden dagegen leicht vom Pilz besiedelt. Das gleiche gilt für farblose Pflanzenteile, die sich durch einen niedrigen Eiweißgehalt und einen hohen Anteil löslicher Stickstoffverbindungen am Gesamtstickstoff auszeichnen und die offenbar in ihrem Stoffwechsel den chlorotischen Geweben nahestehen.

Abb. 4 zeigt in halbschematischer Darstellung die Skizze einer 55 cm großen Mohnpflanze mit zwei Blütenknospen. Der größte Teil des Blattwerkes dieser schossenden Pflanze war völlig frei von Befall mit *Helminthosporium*. Lediglich auf den unteren Blättchen befanden sich nekrotische Gewebebezirke, die von dem Pilz herrührten. Es handelte sich hierbei um diejenigen Blätter, die bereits abstarben, bevor die Pflanze ihre volle Größe erreichte. Die allerkleinsten Blättchen, die im Rosettenstadium die äußersten Blätter gebildet hatten, waren bereits vertrocknet; sie sind in der Zeichnung mit punktiertem Umriß angedeutet.

Chlorophyll %	Eiweiß-N % Gesamt-N	Eiweiß-N mg/10 cm²
105	81,2	1,85
100	80,0	1,71
101	78,3	1,70
102	79,1	1,42
99	76,7	1,10
77	64,3	0,72
34	46,9	0,40



Eiweiß-N mg/10 cm²	Eiweiß-N % Gesamt-N	Chlorophyll %
1,72	80,3	100
1,69	78,5	98
1,70	79,2	99
1,19	77,8	98
0,89	79,0	93
0,59	56,5	68

Abb. 4. Mohnpflanze nach dem Schossen
Abgestorbene Blätter oder Teile von Blättern sind hier und in den folgenden Abbildungen mit punktiertem Umriß angedeutet

Die Analysendaten, die jeweils neben dem zugehörigen Blatt angeführt sind, geben Aufschluß über den Eiweißstoffwechsel. Man sieht aus den Zahlen, daß die oberen und mittleren (befallsfreien) Blätter einen hohen Eiweißgehalt besitzen. Nach meinen Erfahrungen kann ein Eiweißgehalt von ungefähr 1,60 bis 1,70 mg je 10 cm² Blattfläche bei grünen Mohnblättern als normal angesehen werden. Höhere Werte werden nur bei Blättern erreicht, die noch nicht voll ausgewachsen sind (vgl. in Abb. 4 die Zahlen links oben). Liegt der Wert dagegen wesentlich unterhalb der obengenannten Ziffern, so darf angenommen werden, daß entweder die Eiweißsynthese aus irgendwelchen Gründen gestört war oder daß der Eiweißabbau im Gange ist.

Ein beginnender Eiweißabbau lag offenbar bei den unteren, von *Helminthosporium* befallenen Blättern vor. Der Eiweißgehalt war bereits deutlich gesenkt, während sich lösliche Stickstoffverbindungen in den Blättern

angesammelt hatten. Auch der mehr oder weniger stark herabgesetzte Chlorophyllgehalt deutet auf die Stoffabbauvorgänge in den unteren Blättern hin.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß der Eiweißabbau bereits im Gange sein kann, ohne daß der Chlorophyllgehalt der Blätter auffällige Veränderungen zeigt. So war bei dem dritten Blatt von unten (auf der rechten Seite der Skizze) der Eiweißgehalt bereits auf etwa $^2/_3$ der normalen Menge abgesunken, während der Chlorophyllgehalt mit 98 % der in normal grünen Blättern gefundenen Menge noch keinen Schluß auf einen Stoffabbau in dem Blatt zuließ. Eine merkliche Senkung des Chlorophyllgehaltes zeigte dagegen bereits einen fortgeschrittenen Zustand des Eiweißabbaues an, wie man bei Betrachtung der Analysendaten für die anderen Blätter leicht ersehen kann.

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg/10 cm²
101	78,1	1,38
97	77,0	1,33
96	72,6	1,24
71	70,5	0,63
12	56,9	0,30

Eiweiß-N		Chlorophyll
mg/10 cm²	% Gesamt-N	%
1,42	78,5	99
1,39	77,5	99
1,35	77,1	97
1,29	76,8	95
0,79	71,4	86
0,41	61,3	36

Abb. 5. Blühende Mohnpflanze

Abb. 5 zeigt die Verhältnisse für eine blühende Pflanze. Der *Helminthosporium*-Befall beginnt sich von den unteren auf die mittleren Blätter auszudehnen. Der geringe Durchmesser der Nekrosen auf den mittleren Blättern deutet darauf hin, daß hier der Parasit vor kurzer Zeit eingedrungen ist und daher noch keine Zeit hatte, sich im Mesophyll bis zu den nächsten mechanischen Hindernissen auszubreiten.

Die Analysendaten für die einzelnen Blätter zeigen, daß der Eiweißabbau zur Blütezeit auch auf die mittleren und oberen Blätter übergreift. Wie man aus den Zahlen für den Eiweißgehalt der Blätter ersieht, ist der Eiweißgehalt unten am niedrigsten und steigt dann bis zum Wipfel der Pflanze regelmäßig an. Das steht mit der Beobachtung im Einklang, daß der Eiweißabbau an der Basis der Pflanze beginnt und im Laufe der weiteren Entwicklung stufenweise auch die mittleren und oberen Blätter erfaßt.

Ebenso wie in Abb. 4 fällt wieder auf, daß der Chlorophyllabbau offenbar erst später einsetzt als der Eiweißabbau.

Nach dem Blühen der Mohnpflanzen nahm der *Helminthosporium*-Befall der grünen Blätter schnell zu. Abb. 6 zeigt eine unverzweigte Mohnpflanze vier Tage nach dem Blühen. Auf den unteren und mittleren Blättern sieht man zahlreiche Nekrosen; lediglich die oberen Blätter waren noch befallsfrei.

Der Eiweiß- und Chlorophyllabbau in den Blättern machte weitere Fortschritte. Alle befallenen Blätter zeichneten sich dadurch aus, daß der

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg/10 cm²
97	76,3	1,36
98	77,1	1,51
97	79,0	1,21
69	76,2	0,93
42	66,7	0,48

Eiweiß-N		Chlorophyll
mg/10 cm²	% Gesamt-N	%
1,45	73,1	99
1,28	76,0	100
0,97	77,9	93
0,94	75,2	63
0,42	57,1	18

Abb. 6. Unverzweigte Mohnpflanze, 4 Tage nach dem Blühen

Eiweißabbau bereits in vollem Gange war. In den oberen, nicht befallenen Blättern war dagegen der Eiweißgehalt noch relativ hoch.

Der Eiweißspiegel (mittlere Zahlenkolonne) sank bei den Blättern mit lebhaftem Eiweißabbau nicht allzu stark ab. Das dürfte damit zusammenhängen, daß die beim Eiweißabbau entstehenden löslichen Stickstoffverbindungen schnell in die Kapseln weitergeleitet wurden.

Das Absterben und Vertrocknen der unteren Blätter ging zunächst nur langsam weiter. Es trat nach meinen Beobachtungen etwa dann auf, wenn $^3/_4$ des vorhandenen Eiweißes abgebaut und die Bausteine größtenteils abtransportiert worden waren.

Mit der weiteren Entwicklung der Pflanzen schritt der Pilzbefall schnell fort und erreichte auch bald die oberen Blätter. Gleichzeitig ging auch der Stoffabbau in den Blättern weiter. Abb. 7 zeigt die Verhältnisse für eine unverzweigte Mohnpflanze 14 Tage nach dem Blühen. Der überwiegende

Teil der Blätter war nach Mobilisierung der wanderfähigen Stoffe bereits abgestorben und vertrocknet (in der Abbildung sind diese Blätter punktiert gezeichnet). Auch an den noch lebenden Blättern hatten die Absterbevorgänge vom Blattrand her bereits eingesetzt.

Alle Blätter waren von *Helminthosporium papaveris* befallen. Die Analysendaten zeigen, daß der Chlorophyllgehalt aller Blätter schon sehr weit abgesunken war; die Blätter waren deutlich vergilbt. Alle stark befallenen Blätter wiesen einen niedrigen Eiweißgehalt auf. Nur bei den obersten, wenig vom Parasiten geschädigten Blättern war der Eiweißgehalt noch relativ hoch.

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg/10 cm²
37	74,1	1,53
38	75,3	0,73

Eiweiß-N		Chlorophyll
mg/10 cm²	% Gesamt-N	%
1,42	75,0	34
0,94	75,8	38

Abb. 7. Unverzweigte Mohnpflanze, 14 Tage nach dem Blühen

Engere Korrelationen zwischen dem Eiweißumsatz und dem *Helminthosporium*-Befall sind in den Beispielen, die hier behandelt werden, nicht zu erwarten. Die Analysendaten geben die Verhältnisse an dem Tage wieder, an dem die Zeichnung angefertigt und die Pflanze verarbeitet wurde. Sie zeigen daher nicht den physiologischen Zustand, der zum Zeitpunkt der Infektion herrschte. Da die Befallsverhältnisse und der Eiweißumsatz immer an der gleichen Pflanze ermittelt werden mußten, ist eine derartige Forderung auch nicht zu erfüllen. Die Dynamik des physiologischen Geschehens ist aber aus dem Vergleich der nacheinander analysierten Pflanzen abzuleiten. (Der Blattstückenversuch auf Seite 18 zeigt dagegen den physiologischen Zustand zum Zeitpunkt der Infektion und seine Bedeutung.)

Untersuchungen an verzweigten Pflanzen

Die bisherigen Betrachtungen bezogen sich auf die Verhältnisse in einem dichten Mohnbestand, in dem jede Pflanze nur eine Kapsel gebildet hatte.

In lockeren Beständen, in denen die Pflanzen einen größeren Standraum haben und sich mehr oder weniger stark verzweigen können, verläuft der Stoffwechsel und der *Helminthosporium*-Befall anders als bei den unverzweigten Mohnbeständen.

Im folgenden Abschnitt sollen die Ergebnisse an verzweigten Pflanzen besprochen und den Befunden an unverzweigten Pflanzen gegenübergestellt werden. Abb. 8 zeigt eine Pflanze mit drei Kapseln, zwei Blüten und zwei Knospen, die acht Tage nach der Entfaltung der ersten Blüte analysiert wurde.

Alle unteren Blätter waren stark befallen; die oberen, kleinen Blätter an Haupt- und Seitentrieben wiesen dagegen noch keinerlei Nekrosen auf.

Chlorophyll %	Eiweiß-N % Gesamt-N	Eiweiß-N mg/10 cm²
98	72,4	1,73
96	73,6	1,74
94	73,0	1,61
57	74,3	1,14
69	72,1	1,04
40	39,5	0,32

Eiweiß-N mg/10 cm²	Eiweiß-N % Gesamt-N	Chlorophyll %
1,73	72,4	98
1,74	73,6	96
1,61	73,0	94
1,12	78,1	90
1,05	68,2	63
0,66	62,3	51
0,43	43,9	32

Abb. 8. Verzweigte Mohnpflanze, 8 Tage nach Entfaltung der ersten Blüte

Bei allen befallenen Blättern war der Eiweißabbau bereits in vollem Gange. Der höchste Gehalt an noch verbliebenem Eiweiß, der hier ermittelt werden konnte, betrug 1,14 mg Eiweiß-N je 10 cm² Blattfläche. Die oberen, befallsfreien Blätter wiesen dagegen alle einen hohen Eiweißgehalt auf. Der niedrigste Wert, der hier ermittelt werden konnte, lag bei 1,61 mg Eiweiß-N je 10 cm² Blattfläche; das entspricht dem Gehalt normal grüner Blätter. Eine Anreicherung löslicher N-Verbindungen (vgl. Zahlen über den Eiweißspiegel) trat zunächst nicht auf. Erst bei fortschreitendem Eiweißabbau (vgl. untere Blätter) sank der Eiweißspiegel stärker ab.

Die weitere Entwicklung des Pilzbefalls an verzweigten Pflanzen kann an Hand von Abb. 9 verfolgt werden. Sie zeigt eine Mohnpflanze mit drei Kapseln drei Wochen nach Blühbeginn. Alle noch lebenden Blätter waren stark von *Helminthosporium* befallen.

Die Zahlen für den Eiweißgehalt zeigen an, daß der Eiweißabbau in vollem Gange war. Die Blätter waren bereits deutlich chlorotisch, wie aus den Chlorophyllwerten zu entnehmen ist. Die von unten nach oben fortschreitenden Absterbevorgänge hatten bereits mehr als die Hälfte aller Blätter erfaßt.

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg/10 cm²
72	77,6	1,07
41	78,1	0,95
35	75,5	0,92

Eiweiß-N		Chlorophyll %
mg/10 cm²	% Gesamt-N	
0,99	77,9	64
1,06	79,8	43
0,74	73,2	32

Abb. 9. Verzweigte Mohnpflanze, 3 Wochen nach Blühbeginn

Interessant ist ein Vergleich der Abb. 9 mit der Pflanze, die auf Abb. 7 dargestellt ist. Er zeigt nämlich, daß die Absterbe- und Abbauvorgänge an den Blättern einer verzweigten Mohnpflanze drei Wochen nach der Blüte bei weitem noch nicht so weit fortgeschritten sind wie bei einer unverzweigten Pflanze zwei Wochen nach der Blüte. Die Absterbe- und Reifevorgänge verliefen an unverzweigten Pflanzen wesentlich schneller als an verzweigten.

Diese Beobachtungen stehen in Zusammenhang mit der Standweitenfrage. BALLARIN (1948) und GASSNER (1949) hatten festgestellt, daß lockerer

Stand der Mohnpflanzen den Befall fördert. Hierzu kann ich auf Grund von Feldversuchen und Beobachtungen in den Jahren 1951 bis 1954 folgendes sagen:

Das vollständige Abreifen und Vertrocknen der Blätter erfolgte bei unverzweigten Pflanzen relativ schnell, im Sommer 1953 z. B. durchschnittlich innerhalb von 25 Tagen nach der Blüte. Bei stark verzweigten Pflanzen dauerten die Reifevorgänge wesentlich länger; so waren im Sommer 1953 bei verzweigten Pflanzen durchschnittlich erst nach 38 Tagen (von der Blüte ab gerechnet) alle Blätter vertrocknet.

Dieser Unterschied wirkte sich stark auf den Befall der Blätter mit *Helminthosporium* aus. Aus der Anzahl der Nekrosen war zu ersehen, daß der schnelle Verlauf der Reifevorgänge in den unverzweigten Pflanzen eine starke Ausbreitung des Parasiten auf den Blättern verhinderte. Im Gegensatz dazu befanden sich die Blätter der verzweigten Pflanzen bedeutend längere Zeit in anfälligem Zustande, ehe ihr Vertrocknen der weiteren Ausbreitung ein Ende machte. Die Zahl und Größe der von *Helminthosporium* hervorgerufenen Nekrosen war aus diesem Grunde auf den Blättern der verzweigten Pflanzen wesentlich größer als auf denen der unverzweigten.

Die Befallsverhältnisse auf den Blättern spiegeln sich auch im Befall der Kapseln, der wirtschaftlich von größter Bedeutung ist, wider. Ein erfolgreicher Angriff des Parasiten ist nur so lange möglich, wie die Kapseln noch eine genügende Feuchtigkeit besitzen, die dem Pilz eine Entwicklung im Gewebe und im Inneren der Kapsel ermöglicht. Das Austrocknen der Kapsel beginnt, wenn die Blätter der betreffenden Pflanze abgereift sind. Daher ist es ohne weiteres verständlich, daß die Kapseln in langsam reifenden Beständen eine längere Zeit hindurch gefährdet sind als in schnell reifenden Mohnfeldern und daß sie aus diesem Grunde auch zu einem höheren Prozentsatz befallen werden.

Es kommt noch hinzu, daß sich in Mohnfeldern mit starker Pilzentwicklung auf den Blättern das Konidienangebot erhöht, wodurch die Befallswahrscheinlichkeit der Kapseln weiter gesteigert wird.

Die Verzweigung der Mohnpflanzen und ihre praktische Bedeutung

Die Beziehungen zwischen dem Verzweigungsgrad der Pflanzen und der Stärke des *Helminthosporium*-Befalls sind von großer praktischer Bedeutung. Die Verzweigung der Pflanzen läßt sich durch verschiedene Maßnahmen leicht beeinflussen, und zwar durch

1. Veränderung der Standweite, d. h. der Zahl der Pflanzen je Quadratmeter.
2. Durch Anbau von Mohn mit Unterfrüchten.
3. Durch Züchtung von Sorten mit geringem Verzweigungsvermögen.

Auf Grund der Untersuchungen von Mader (1928) und Boguslawski (1941) ist bekannt, daß mittlere Standweiten (30 bis 40 Pflanzen je m^2) die höchsten Mohnerträge liefern. Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse über den Zusammenhang von Standweite und *Helminthosporium*-Befall ist auf jeden Fall zu empfehlen, den Mohn so dicht stehen zu lassen, daß keine

nennenswerte Verzweigung der Einzelpflanzen eintritt. Diese Forderung ist erfüllt, wenn etwa 40 Pflanzen auf einem Quadratmeter stehen.

Der Anbau von Mohn mit Unterfrüchten ist seit langem in der Praxis üblich. KLITSCH (1939, 1942) empfahl den Anbau von Mohn mit Untersaat von Möhren oder das Einspritzen von Mohn in Futterrüben. OBERDORF (1953) bevorzugte den Anbau von Mohn mit Gelbklee.

Daß der Anbau von Mohn mit Unterfrucht den *Helminthosporium*-Befall senkt, wurde erstmalig von GRÜMMER (1952) festgestellt. Diese Beobachtung konnte durch weitere Feldversuche in den Jahren 1952 und 1953 bestätigt und erweitert werden. Aus den Ergebnissen, die hier nicht im einzelnen angeführt werden sollen, geht hervor, daß die Verzweigung der Pflanzen unter dem Einfluß der Unterfrüchte eingeschränkt wurde. So trugen 1952 in den Parzellen mit dem lichtesten Mohnbestand 86 Pflanzen 324 Kapseln (im Durchschnitt 3,8 Kapseln je Pflanze), während in den entsprechenden Parzellen mit Futterrüben als Unterfrucht 87 Pflanzen mit 195 Kapseln (2,2 Kapseln je Pflanze im Durchschnitt) standen. Bei der weiteren Bearbeitung stellte sich heraus, daß insbesondere die Zahl der vollkommen unverzweigten Pflanzen bei den Parzellen mit Unterfrucht gegenüber den Parzellen mit genau der gleichen Standweite ohne Unterfrucht auf ungefähr das Doppelte gesteigert worden war.

Der erhöhte Anteil von unverzweigten Pflanzen war die Ursache für den verringerten Befall der Mohnbestände mit Unterfrucht.

Neben den pflanzenbaulichen Maßnahmen gibt es noch eine weitere Möglichkeit, die Verzweigung der Mohnpflanzen einzuschränken, nämlich die Züchtung von Sorten mit geringem Verzweigungsvermögen. Bei Prüfung von Zuchtstämmen, die sich in ihrem Verzweigungsvermögen erheblich unterschieden, konnte in den vergangenen Jahren festgestellt werden, daß die nicht oder wenig verzweigten Stämme einen wesentlich geringeren *Helminthosporium*-Befall aufwiesen als Stämme mit starker Verzweigung. Es erscheint mir möglich, diese Erfahrungen für die Mohnzüchtung auszunutzen. Die Bestrebungen, zeitig reifende Mohnsorten zu schaffen, werden zwangsläufig zu schwach verzweigten Sorten führen, so daß die eben aufgestellte Forderung den Bestrebungen mancher Züchter entgegenkommt. Eine wirksame Einschränkung des *Helminthosporium*-Befalls auf dieser Grundlage erscheint durchaus möglich.

Es soll noch erwähnt werden, daß die Voraussetzungen für eine Resistenzzüchtung gegen *Helminthosporium papaveris* als sehr ungünstig zu betrachten sind. Alle bisher geprüften Sorten des Weltsortimentes an Mohn erwiesen sich als stark anfällig. Kreuzungen zwischen Kulturmohn und Wildarten sind nur unter großen Schwierigkeiten möglich. Außerdem sind alle Wildarten ebenfalls mehr oder weniger anfällig gegen *Helminthosporium*.

Weitere Schwierigkeiten dürfte das Biotypenproblem bereiten. Bei *Helminthosporium papaveris* ist bisher nur eine Differenzierung in morphologische Rassen bekannt (MEFFERT, 1950). Bei anderen Arten dieser Gattung

kennt man dagegen zahlreiche Biotypen, und teilweise sind auch Saltationen sowie Schwankungen der Virulenz bekannt.

Unter diesen Voraussetzungen kann eine Resistenzzüchtung nicht als aussichtsreich bezeichnet werden. Grundlage für den Kampf gegen den Parasiten werden daher die hygienischen Maßnahmen bleiben müssen, auf die oben hingewiesen wurde.

Untersuchungen an Pflanzen, die am Blühen gehindert wurden

Abschließend sollen Pflanzen behandelt werden, bei denen der Abbau der Eiweißkörper in den Blättern experimentell gehemmt wurde. Es handelt sich um Pflanzen, denen alle Blütenknospen vor ihrer Entfaltung abgeschnitten worden waren.

Der Eiweißabbau in den Blättern kommt normalerweise mit der Entfaltung der Blüten in Gang. Bei manchen Arten (vgl. hierzu Mothes und Engelbrecht, 1952) kann man durch Entfernen der Blüten und jungen Früchte den Eiweißabbau in den Blättern aufhalten. Zu diesen Objekten gehört der Mohn.

In einem lockeren Pflanzenbestande wurden einzelnen Pflanzen alle Blütenknospen abgeschnitten. Bei Seitentrieben, die später erschienen, wurde ebenso verfahren. Die Pflanzen standen neben anderen, experimentell nicht beeinflußten Pflanzen.

Nachdem bei den unbehandelten Kontrollen Eiweißabbau und *Helminthosporium*-Befall bereits ziemlich weit fortgeschritten waren, wurden eine am Blühen verhinderte Pflanze und eine Kontrolle analysiert. Die Ergebnisse zeigen Abb. 10 und 10 a.

Bei der Kontrolle waren bereits mehr als die Hälfte der Blätter vertrocknet, die noch lebenden waren stark befallen. Die Pflanze, die am Blühen gehindert worden war, zeigte nur einen relativ geringen Befall, der sich auf die unteren und mittleren Blätter beschränkte. Das Vertrocknen der Blätter von der Stengelbasis aus hatte nur geringe Fortschritte gemacht. Auffällig war die Bildung von Seitentrieben auch in den Achseln der unteren Blätter. Die kleinen Blätter an den neugebildeten Seitentrieben blieben stets vollkommen befallsfrei.

Dieser Befund ist besonders bemerkenswert, denn Ende Juli erreichte die Entwicklung des Parasiten im Mohnbestand ihr Maximum. Mikroskopische Kontrolle zeigte, daß auch die Blätter, auf denen keine Nekrosen nachzuweisen waren, Konidien von *Helminthosporium* trugen. Nicht selten waren diese sogar gekeimt und hatten ein Myzel gebildet, das sich auf der Epidermis ausbreitete. Nichts ließ jedoch erkennen, daß sich diese Myzelien von der lebenden Substanz der Blätter ernährten.

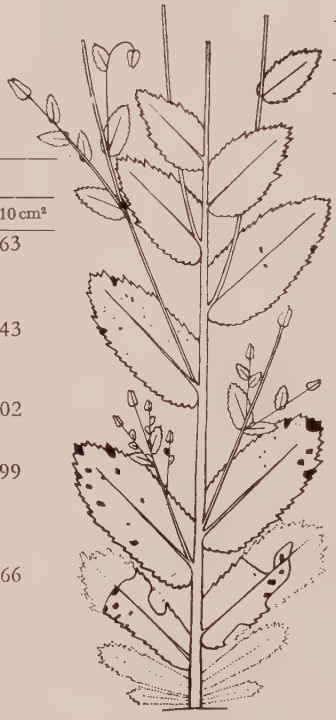
Bei der Pflanze, die am Blühen gehindert wurde, war nur an den unteren Blättern ein Eiweißabbau zu erkennen. Die oberen Blätter zeigten dagegen einen Eiweißgehalt von annähernd normaler Höhe. Am Wipfel der Pflanze traten sogar überdurchschnittlich hohe Werte auf. Es ist möglich, daß hier

Stoffe, die in den unteren Blättern abgebaut worden waren, resynthetisiert worden sind.

Auch die kleinen Blätter an den neugebildeten Seitentrieben wurden (zu einer Gruppe zusammengefaßt) analysiert. Auffällig war ihr ungewöhnlich hoher Eiweißgehalt. Es liegt die Vermutung nahe, daß hier N-haltige Verbindungen in großer Menge eingewandert sind. Für einen Eiweißabbau in diesen Blättern finden sich keinerlei Hinweise. Dementsprechend waren auch erfolgreiche *Helminthosporium*-Infektionen an diesen Blättern nicht möglich.

In den Blättern der stark befallenen Kontrollpflanze war bereits mehr als die Hälfte des Eiweißes abgebaut. Auch die Chlorophyllwerte zeigen, daß diese Blätter bereits alterschlorotisch waren.

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg / 10 cm²
46	77,0	1,63
48	76,8	1,43
64	78,2	2,02
54	70,3	0,99
42	68,8	0,66



Eiweiß-N		Chlorophyll %
mg / 10 cm²	% Gesamt-N	
2,19	72,2	61
1,36	72,4	49
2,02	78,2	64
0,89	71,5	53
0,74	68,1	39

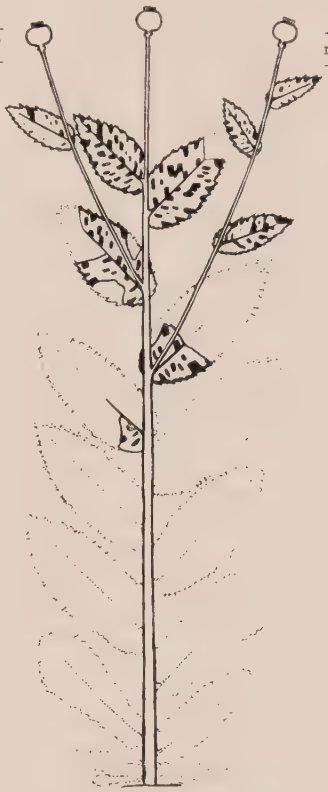
Abb. 10. Mohnpflanze, die am Blühen gehindert wurde

Pflanzen, die am Blühen gehindert worden waren, hielten sich bis in den Spätherbst hinein fast unverändert, ohne daß die Absterbevorgänge in den Blättern oder der Pilzbefall nennenswerte Fortschritte machten.

Meine Ergebnisse an den Pflanzen, die am Blühen gehindert worden waren, stehen im Einklang mit den früheren Befunden. Sie zeigen vor allen Dingen, daß selbst im Hochsommer, wenn die Ausbreitung des Pilzes im Mohnbestand während des Abreifens der Blätter ihren Höhepunkt erreichte, nicht alle Blätter befallen wurden. Selbst bei stärkstem Konidienangebot

blieben diejenigen Teile der Pflanze befallsfrei, in denen keine physiologischen Voraussetzungen für eine erfolgreiche Infektion bestanden.

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg/10 cm²
67	80,0	1,20
48	71,3	1,13
41	69,1	0,72



Eiweiß-N		Chlorophyll
mg/10 cm²	% Gesamt-N	%
1,16	75,1	59
0,94	73,5	47
0,61	70,8	36

Abb. 10a. Kontrolle. Erklärung im Text

Untersuchungen an Spätsaaten

Neben der Aprilsaat standen Parzellen, die im Abstand von je 14 Tagen bis in den Juni hinein ausgesät worden waren. Das Fortschreiten des Befalls von den unteren nach den oberen Blättern erfolgte in den einzelnen Parzellen unabhängig voneinander, entsprechend dem jeweiligen Entwicklungszustand der Pflanzen und dem Stoffwechsel ihrer Blätter. Reifende Pflanzen mit Befall auf allen Blättern standen unmittelbar neben schossenden und blühenden, die erst auf den untersten Blättern die ersten Nekrosen zeigten. Nur bei extremer Spätsaat (5. Juni) begann aus nicht völlig geklärten Gründen der Eiweißabbau in den Blättern schon etwas eher als normal; dementsprechend setzte auch der Pilzbefall bei der Junisaat etwas eher ein.

Die Beobachtungen an Spätsaaten schließen die Möglichkeit aus, daß bei *H. papaveris* der unterschiedliche Befall in den einzelnen Regionen durch meteorologische Faktoren bedingt war, etwa wie es für *Mycosphaerella pinodes* an Erbsen nachgewiesen worden ist (Sörgel und Unger, 1954).

Untersuchungen an Blattstücken

Gegen das bisher vorgelegte Zahlenmaterial läßt sich einwenden, daß es nicht statistisch gesichert ist. Jedes Blatt war in seinen Eigenschaften von anderen Blättern verschieden; daher war es auch nicht möglich, mehrere Blätter zu Gruppen zusammenzufassen und statistisch miteinander zu vergleichen. Der Blattstückenversuch, der nunmehr beschrieben werden soll, gestattet dagegen einen Vergleich der einzelnen Reihen, die in fünf Wiederholungen angesetzt wurden.

Analysendaten zum Infektionsversuch

Analyse	Wiederholung	Trockengew. mg	Eiweiß-N mg 10 cm²	Gesamt-N mg 10 cm²	Eiweiß-N in % Gesamt-N	Chlorophyll %
Sofort	1.	78,4	1,63	2,10	76,7	101
	2.	74,4	1,53	1,90	80,1	99
	3.	75,6	1,47	1,87	78,7	102
	4.	79,0	1,51	1,96	77,2	97
	5.	75,6	1,51	1,93	78,1	101
	Mittel	76,6 ± 0,9	1,53 ± 0,03	1,95 ± 0,04	78,2 ± 0,6	100 ± 0,05
nach 24 Std.	1.	73,4	1,43	1,90	75,4	101
	2.	71,8	1,43	1,89	75,7	99
	3.	71,1	1,37	1,86	73,9	101
	4.	68,0	1,22	1,64	74,3	101
	5.	67,1	1,21	1,63	70,3	93
	Mittel	70,3 ± 1,9	1,33 ± 0,05	1,78 ± 0,06	73,9 ± 0,9	99 ± 1,4
nach 48 Std.	1.	72,6	1,24	1,95	63,7	99
	2.	75,0	1,23	1,90	64,4	98
	3.	68,2	1,17	1,83	64,1	99
	4.	70,6	1,17	1,74	67,3	93
	5.	70,0	1,09	1,63	67,4	99
	Mittel	71,3 ± 1,2	1,18 ± 0,03	1,81 ± 0,06	65,4 ± 0,8	98 ± 1,4
nach 72 Std.	1.	68,0	0,99	1,85	53,9	96
	2.	65,2	0,92	1,74	53,2	97
	3.	60,0	0,94	1,81	52,3	98
	4.	60,1	0,91	1,73	52,4	96
	5.	64,4	0,96	1,74	54,8	93
	Mittel	63,5 ± 1.5	0,94 ± 0,014	1,77 ± 0,024	53,3 ± 0,47	96 ± 0,84
nach 96 Std.	1.	60,5	0,75	1,71	44,2	77
	2.	53,2	0,79	1,62	48,5	56
	3.	57,8	0,73	1,61	45,5	71
	4.	60,0	0,85	1,83	46,4	65
	5.	56,6	0,80	1,67	47,9	73
	Mittel	57,6 ± 1,3	0,78 ± 0,02	1,69 ± 0,04	46,5 ± 0,48	68 ± 3,7

Als Material dienten die mittleren, frischgrünen Blätter von Mohnpflanzen aus einem lockeren Bestand, der die ersten Blütenknospen gebildet hatte. Aus diesen Blättern wurden mit einem scharfen Korkbohrer Stücke von 17 mm Durchmesser ausgestanzt. Um möglichst einheitliches Material zu bekommen, wurden keine Stücke vom Blattrand oder von der

Blattbasis entnommen und stärkere Seitenrippen umgangen. Das Ausstanzen erfolgte am 23. Juni morgens. Die Stücke wurden in große feuchte Kammern ausgelegt und bei 22 °C im Dunkeln aufbewahrt. Das Auslegen erfolgte regellos, um ein „homogenes" Material zu erhalten. Am 23., 24. und 25. Juni wurde jeweils eine Schale mit einer starken Konidiensuspension des Parasiten besprüht. Eiweiß- und Chlorophyllbestimmungen erfolgten am 23., 24., 25., 26. und 27. Juni morgens mit je fünf Wiederholungen, wobei immer zehn Blattstücke zu einer Analyse verwendet wurden.

Die Ergebnisse der Analysen zeigt die Tabelle, den Verlauf der Infektionen gibt die Abb. 11 wieder.

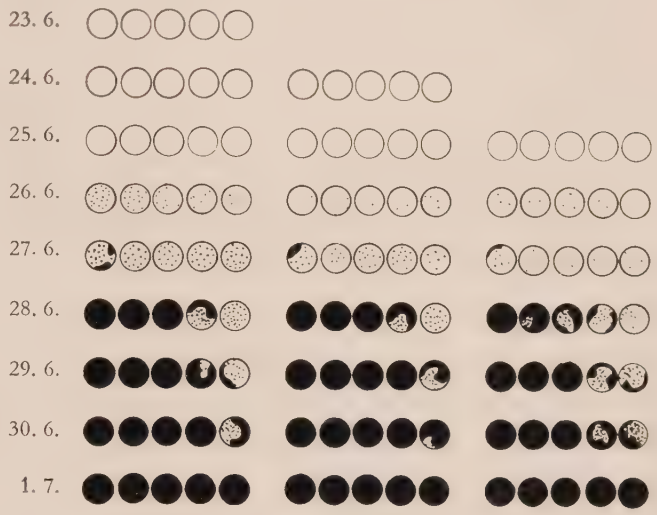


Abb. 11. Verlauf der Infektion von Blattstücken des Mohns. Erklärung im Text

Die Analysendaten lassen folgende Ergebnisse erkennen: Das Trokkengewicht der Blattstücke sank zunächst langsam, später stärker ab. Gesicherte Differenzen gegenüber dem Anfangswert ergaben sich aber erst vom dritten Tage an. Sofort nach Beginn des Versuches begann ein starker Abbau der Eiweißkörper. Nach vier Tagen war etwa die Hälfte des anfangs vorhandenen Eiweißes abgebaut. Die Anreicherung von löslichen Stickstoffverbindungen äußerte sich in einem ständigen Sinken des Eiweißanteils am Gesamtstickstoff.

Der Chlorophyllgehalt der Blätter sank zunächst nur sehr wenig ab. Nach drei Tagen waren noch 96 % des anfänglich vorhandenen Chlorophylls in den Blättern vorhanden. Erst im Laufe des vierten Versuchstages setzte der Chlorophyllabbau in stärkerem Umfange ein, so daß auch mit bloßem Auge das Vergilben der Blattstücke sichtbar wurde.

Der Gesamtstickstoff nahm im Laufe des Versuches etwas ab. Ich führe das darauf zurück, daß vom Rande der Blattstücke her lösliche Stickstoffverbindungen in das Filtrierpapier auswanderten.

Den Verlauf der Infektion zeigt Abb. 11. Von jeder Serie wurden nur fünf Blattstücke dargestellt, die einen Querschnitt durch das Verhalten der gesamten Serie liefern sollen.

Bei allen Blattstücken, die sofort nach dem Ausstanzen infiziert wurden (Abb. 11 links), entstanden nach drei Tagen punktförmige Nekrosen. Sie vergrößerten sich an den folgenden Tagen, bis schließlich nach acht Tagen die Fläche aller 50 Blattstücke vollkommen nekrotisch geworden war.

Die Serie in Abb. 11 rechts wurde 48 Stunden später als die erste Serie infiziert. Es handelt sich hierbei also um Blattstücke, die sich zum Zeitpunkt der Infektion bereits im Stadium der Chlorose befanden. Ihr Eiweißgehalt war schon um ein Viertel des Anfangswertes gesunken, und der Eiweißspiegel lag bei ungefähr 65 % gegenüber einem Anfangswert von 78 %. Auf den meisten dieser Blattstücke erschienen bereits 24 Stunden nach der Infektion die ersten Nekrosen. Die weitere Entwicklung hielt mit den Infektionen, die 48 Stunden früher erfolgt waren, Schritt. Am 1. Juli waren alle Blätter vollkommen nekrotisch.

Die mittlere Serie, die 24 Stunden nach Versuchsbeginn infiziert wurde, nahm eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden bereits besprochenen Serien ein.

Der Zeitpunkt der Infektion war also beim vorliegenden Versuch für den Infektionsverlauf von untergeordneter Bedeutung. Viel wichtiger war der physiologische Zustand des infizierten Wirtsgewebes. Eine sofortige Infektion frischgrüner, nichtchlorotischer Gewebe war nicht möglich. Die einsetzende Chlorose schaffte erst die Voraussetzung für erfolgreiche Infektionen.

II. Untersuchungen über *Phytophthora infestans*

Vorbemerkungen

Vom Hochsommer ab findet man an Kartoffel- und Tomatenblättern braune Flecken, die meist von der Blattspitze oder vom Blattrand ausgehen. Im allgemeinen treten sie zuerst an den unteren Blättern auf, später werden auch die mittleren und oberen Blätter befallen. Dieses Krankheitsbild ist als Krautfäule bekannt. An den Knollen der Kartoffel ist unter etwas eingesunkenen Flecken auf der Schale das Gewebe braun verfärbt. Die Flecken sind gegen das gesunde Gewebe nicht scharf abgegrenzt.

Erreger der Kraut- und Knollenfäule ist der Pilz *Phytophthora infestans* aus der Familie der Peronosporaceen.

Der Befall der Blätter ist nicht während der gesamten Vegetationsperiode gleich stark. Die Krautfäule tritt erst relativ spät auf, bei normalen Pflanzterminen im Juli oder August. Die Menge des befallenen Laubes nimmt dann rasch zu. Für das späte Auftreten der Krankheit werden verschiedene Ursachen angenommen; eine meteorologische und eine physiologische Deutung stehen sich gegenüber.

Die meteorologische Theorie geht von der Beobachtung aus, daß der Pilz zur Bildung von Konidien und zu erfolgreichen Infektionen bestimmte Umweltbedingungen benötigt, die nicht immer gegeben sind. Erst das Schließen der Kartoffelreihen im Hochsommer soll die hohe Luftfeuchtigkeit und die Temperaturverhältnisse im Bestand hervorrufen, die für den Ausbruch der Erkrankung erforderlich sind.

Zahlreiche Autoren haben sich zugunsten dieser Vorstellung ausgesprochen; hier seien PETHYBRIDGE (1910), BEAUMONT (1934), LIMASSET und GODARD (1941), HÄNNI (1949) und JOHANNES (1953) genannt.

Im einzelnen bestehen jedoch Meinungsverschiedenheiten, welche Mindestbedingungen für eine Sporulation des Parasiten bzw. für erfolgreiche Infektionen erfüllt sein müssen. Die älteren Angaben sind neuerdings von Wallin (1953) angezweifelt worden.

Die physiologische Theorie schreibt dagegen dem Stoffwechsel der Wirtspflanzen eine wesentliche Rolle beim Ausbruch der Krankheit zu. Sie basiert auf der Beobachtung, daß das Blattwerk bis zu einem bestimmten Entwicklungszustand gegen Infektionen widerstandsfähig ist, während ältere Stauden dem Parasiten leicht zum Opfer fallen. Die Blätter junger Stauden gelten demzufolge als resistent, während sie von einem bestimmten Entwicklungszustand ab anfällig sein sollen. Teilweise rechnen die Autoren mit physiologischen Änderungen in den Blättern, die für das veränderte Verhalten verantwortlich sein sollen. Als Anhänger der physiologischen Theorie seien hier genannt: Mickle (1845), Büchner (1895), Jones (1905), Eriksson (1913), Löhnis (1922), Botjes (1925), de Bruyn (1926), Schilberski (1926), Perret (1927), Mielck (1927), Rubin und Mitarbeiter (1947).

Gelegentlich wurde jedoch auch beobachtet, daß bereits kurz nach dem Auflaufen im Frühjahr Infektionen an ganz jungen Blättern auftraten. Der älteste Hinweis hierauf findet sich bei Kühn (1871). Er nahm daher an, daß nur ganz junge sowie relativ alte Stauden anfälliges Laub besäßen, während dazwischen ein längerer Entwicklungsabschnitt mit stark verringerter Anfälligkeit liegen sollte.

Wie weit die Zusammensetzung des Wirtsgewebes von Einfluß auf die Anfälligkeit gegen *Phytophthora* ist, wurde von Alten und Orth (1941) sowie Hagenguth und Griesinger (1943) an Kartoffelknollen untersucht. Sie bemühten sich, Korrelationen zwischen der Anfälligkeit der Knollen und ihrem Gehalt an bestimmten Fraktionen N-haltiger Stoffe zu finden. Die Schwierigkeit bei ihren Untersuchungen bestand darin, daß die Unterschiede in der Zusammensetzung des Ausgangsmaterials nicht allzu groß waren.

Es erschien mir daher aussichtsreich, die gleiche Frage durch Untersuchungen an Blättern verschiedenen Alters zu bearbeiten, da jedes Blatt im Laufe seiner Entwicklung erhebliche physiologische Änderungen durchmacht. Diese Änderungen sind größer als die Unterschiede, die man an Knollen durch verschiedene Ernährung und Reife erzielen kann. Auf Grund der vorliegenden Literaturangaben war damit zu rechnen, daß — vielleicht ähnlich wie im Falle von *Helminthosporium papaveris* — der physiologische Umschlag von der Eiweiß b i l d u n g zum vorherrschenden Eiweiß a b b a u in den Blättern einen wesentlichen Faktor für das Verhalten der Blätter gegenüber dem Parasiten darstellt.

Experimente an Tomaten

Zunächst sollte geprüft werden, wie weit eine Änderung des Stoffwechsels in den Blättern Einfluß auf das Verhalten der Blätter gegenüber *Phytophthora* hat. Es lag nahe, festzustellen, ob durch eine experimentell an

Blättern junger Pflanzen erzeugte Chlorose eine Prädisposition für *Phytophthora* erzeugt werden kann.

Hierzu wurden 30 cm hohe Tomatenpflanzen vier Tage hindurch verdunkelt; die Kontrollen blieben im Gewächshaus. Die Wirkung der Verdunkelung auf den Eiweißgehalt der Blätter geht aus der folgenden Tabelle hervor:

	Dunkelpflanzen		Kontrollen	
	Eiweiß-N in		Eiweiß-N in	
	mg/10 cm²	% Gesamt-N	mg/10 cm²	% Gesamt-N
Untere Blätter	0,72	59,1	1,35	79,5
Mittlere Blätter	0,85 0,94	59,7 63,2	1,22 1,24	75,8 76,3
Obere Blätter	0,95 1,14	55,5 56,1	1,28 1,29	72,3 72,4

Der Eiweißgehalt der Blätter nahm während des Dunkelaufenthaltes erheblich ab. Hiervon waren vor allen Dingen die unteren Blätter betroffen, deren Eiweißgehalt im Vergleich zu den Kontrollen um fast die Hälfte gesunken war. Bei den mittleren und oberen Blättern waren die Differenzen zwar geringer, aber immer noch deutlich erkennbar.

Der Eiweißspiegel (Eiweiß-N in % Gesamt-N) lag bei normalen Blättern ungefähr bei 75 %. Nach dem Dunkelaufenthalt war der Anteil des Eiweißes an den N-haltigen Verbindungen auf weniger als 60 % gesunken; durch den mehrtägigen Lichtentzug waren die Pflanzen also in eine Chlorose geraten, wie man sie durch Hemmung der Assimilation jederzeit leicht erzielen kann.

Während die verdunkelten Pflanzen und die Kontrollen analysiert wurden, kamen andere, möglichst gleichgroße Pflanzen derselben Serie in eine Infektionskabine, die in einem Kellerraum von 19 ° C stand, der durch sieben Leuchtstoffröhren (Abstand zu den Pflanzen etwa 80 cm) beleuchtet war. Hier wurden die Pflanzen mit einer starken Sporangiensuspension von *Phytophthora infestans* besprüht. Der verwendete Stamm war durch mehrere Passagen über Tomatenblätter maximal aggressiv (vgl. hierzu MILLS, 1940). Die Luftfeuchtigkeit in der Kabine wurde durch mehrfaches Befeuchten der Unterlage und der Glaswände in der Nähe von 100 % gehalten.

Nach vier Tagen war der Infektionserfolg bereits deutlich abzulesen. Die Abb. 12 zeigt als Beispiele zwei Pflanzen, die in der bereits bekannten Weise halbschematisch dargestellt sind. Links ist die chlorotische Pflanze, rechts die Kontrolle gezeichnet.

Der unterschiedliche Infektionserfolg an grünen und chlorotischen Blättern ist deutlich zu sehen. An den grünen Blättern bildeten sich nur an relativ wenigen Stellen punktförmige Nekrosen. Eine Anzahl von Fiederblättchen blieb trotz des großen Aufwandes an Infektionsmaterial vollkommen befallsfrei. Die Blätter der chlorotischen Pflanze waren dagegen

erheblich stärker infiziert. Neben zahlreichen punktförmigen Nekrosen hatten sich auf vielen Fiedern bereits größere braune Flecke gebildet.

Nicht infizierte (chlorotische und normale) Pflanzen, die unter gleichen Bedingungen in einer anderen Infektionskabine standen, zeigten keinerlei nekrotische Flecke.

Der Versuch wurde in ähnlicher Weise mehrere Male wiederholt. Selbst kürzerer Dunkelaufenthalt, der ein kaum merkliches Sinken des Chlorophyllgehaltes, aber ein deutliches Sinken des Eiweißgehaltes zur Folge hatte, führte bereits zu einer gesteigerten Anfälligkeit der Blätter gegen *Phytophthora infestans*.

Abb. 12. Tomate nach Infektion mit *Phytophthora infestans*
Links schwach chlorotische, rechts grüne Pflanze

Die Versuche bestätigen die Auffassung, daß die physiologischen Vorgänge im Wirtsgewebe, insbesondere der Eiweißstoffwechsel, Einfluß auf den Erfolg von *Phytophthora*-Infektionen ausüben.

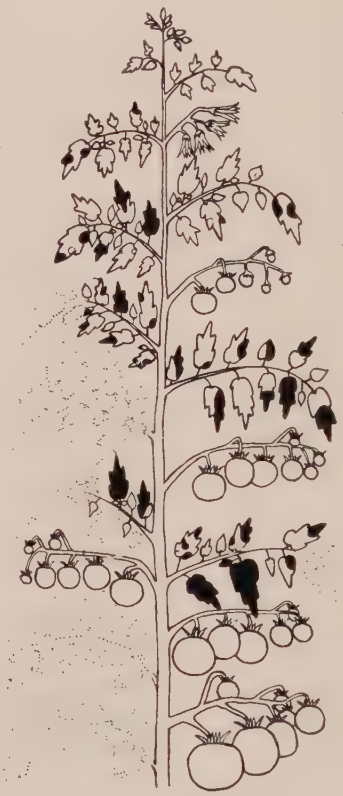
Die Infektionsversuche wurden an den Anfang des experimentellen Teils gestellt, weil sie die Grundlage für die Deutung der Ergebnisse bilden, die bei Untersuchungen im Freiland gewonnen wurden. Hier sollen zunächst weitere Beobachtungen über den *Phytophthora*-Befall an Tomatenblättern angeschlossen werden.

Als Versuchsmaterial dienten Bastarde, die aus einer Kreuzung von „Heinemanns Jubiläum" mit *Solanum pimpinellifolium* hervorgegangen waren. Es handelt sich um eine Gruppe von Buschformen, die sich in Größe, Verzweigung, Habitus und Blattgestaltung sehr ähnlich waren. Unterschiede bestanden dagegen in der Größe der Früchte und dem Reifetermin.

Eine Bonitierung des *Phytophthora*-Befalls innerhalb dieser Gruppe ergab eine deutliche Korrelation zwischen starkem Befall und großen, frühreifen Früchten bzw. zwischen geringem Befall und kleinen, spätreifen Früchten.

Als Beispiele zeigen die Abb. 13 bis 15 drei Sprosse, die am 9. September aus dem Bestande entnommen wurden. Abb. 13 zeigt den Sproß einer großfrüchtigen, frühreifen Pflanze. In Abb. 14 ist ein Sproß gezeichnet, der zu einer kleinfrüchtigen, spätreifen Pflanze gehörte. Der Sproß in Abb. 15 stammte von einer großfrüchtigen Pflanze, der bereits einige Wochen vorher alle Blüten und Früchte abgeschnitten worden waren.

Chlorophyll %	Eiweiß-N % Gesamt-N	Eiweiß-N mg / 10 cm²
	82,9	0,81
59	83,4	0,86
63	67,4	0,93



Eiweiß-N mg / 10 cm²	Eiweiß-N % Gesamt-N	Chlorophyll %
0,81	82,9	
0,86	83,4	59
0,93	67,4	63

Abb. 13. Sproß einer großfrüchtigen, frühreifen Tomatenhybride

Wie die Abbildungen zeigen, war der *Phytophthora*-Befall der drei Sprosse sehr verschieden. Bei dem großfrüchtigen Sproß (Abb. 13) waren alle Blätter mit Ausnahme der kleinen, noch nicht voll entfalteten, am Wipfel stark vom Parasiten befallen. Bei der kleinfrüchtigen Pflanze beschränkte sich dagegen der Befall auf einige Fieder der unteren Blätter. Der Sproß, dessen Früchte entfernt worden waren, zeigte nur wenig Befall.

Die Analysendaten der Blätter bestätigen die Auffassung, daß der Befall mit dem Eiweißstoffwechsel in den Blättern korreliert ist. Die Daten neben

Abb. 13 zeigen, daß der Eiweißgehalt in den Blättern des großfrüchtigen Sprosses auf ungefähr die Hälfte des normalen Wertes gesunken war. Aus Abb. 14 ist dagegen zu entnehmen, daß in den Blättern des kleinfrüchtigen Sprosses lediglich die unteren, befallenen Blätter durch einen geringen Eiweißgehalt auffielen. Auch die größtenteils befallsfreien Blätter des früchtelosen Sprosses erreichten annähernd „normale" Werte für den Eiweißgehalt.

Nach meinen Erfahrungen, die auf Analysen an umfangreichem Zahlenmaterial beruhen, können bei ausgewachsenen Blättern dieser Tomaten Werte von etwa 1,40 bis 1,60 mg Eiweiß-N/10 cm² Blattfläche als normal angesehen werden.

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg/10 cm²
	80,6	1,56
77	76,0	1,46
105	77,3	0,98

Eiweiß-N		Chlorophyll %
mg/10 cm²	% Gesamt-N	
1,96	83,0	
1,48	78,4	73
1,54	80,9	78
0,86	78,4	86

Abb. 14. Sproß einer kleinfrüchtigen, spätreifen Tomatenhybride

Der Versuch mit den abgeschnittenen Blüten und Früchten berechtigt zu der Auffassung, daß die Bildung der Früchte zu einer übermäßigen Beanspruchung des Stoffhaushaltes der Blätter führte, was einen vorzeitigen Abbau der Eiweißkörper und damit einen starken Befall der Blätter durch *Phytophthora infestans* zur Folge hatte.

Dieser Versuch schließt gleichzeitig die Möglichkeit aus, daß der unterschiedliche Befall der großfrüchtigen und kleinfrüchtigen Pflanzen durch direkt wirkende (Anfälligkeit bedingende) Erbfaktoren bedingt war. In diesem Falle dürfte der *Phytophthora*-Befall der großfrüchtigen Sprosse durch das Abschneiden der Blüten und Früchte nicht beeinflußt werden. Es ist daher wahrscheinlicher, daß die starke Beanspruchung der Blätter durch die Fruchtbildung den Stoffabbau ausgelöst hat und dadurch der anfällige Zustand erreicht worden ist.

Die Angaben über das Verhalten meiner Tomaten gegen *Phytophthora* beziehen sich nur auf die Blätter. Für den Befall der Früchte kommen vor allen Dingen mechanische Faktoren hinzu, da die Ausbildung der Fruchtschale Einfluß auf die Befallsmöglichkeiten hat. Die physiologischen Voraussetzungen für einen Befall der Früchte sind immer gegeben, da selbst grüne Früchte mit ihrer nur schwachen Assimilation niemals den physiologischen Normalzustand voll assimilierender grüner Blätter erreichen.

Die Verhältnisse auf den Blättern sind aber epidemiologisch von größter Bedeutung, da die Fruktifikation des Parasiten vorzugsweise auf den Blättern erfolgt. Innerhalb eines einheitlichen Bestandes ist daher die Stärke des Befalls der Früchte auch vom Verhalten der Blätter abhängig.

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg / 10 cm²
	82,6	1,99
	85,1	1,42
88	83,8	1,38
93	78,8	1,33
93	79,1	1,40
88	79,2	1,44

Eiweiß-N		Chlorophyll %
mg / 10 cm²	% Gesamt-N	
1,99	82,6	
1,56	84,2	
1,36	83,4	86
1,23	77,9	90
1,19	75,4	94
1,31	82,0	

Abb. 15. Sproß einer großfrüchtigen, frühreifen Tomatenhybride, der alle Blüten und jungen Früchte einige Wochen vorher abgeschnitten worden waren

Experimente an Kartoffeln

Beobachtungen über den Ausbruch und den weiteren Verlauf der Krautfäule an Kartoffeln wurden im Sommer 1953 an Beständen der Frühkartoffel „Erstling" und der Spätkartoffel „Merkur" vorgenommen, die am 20. April gepflanzt worden waren. Zu verschiedenen Terminen wurden Sprosse aus den Beständen entnommen, um den Verlauf des Eiweiß- und Chlorophyllstoffwechsels zu ermitteln.

Die ersten Analysen erfolgten am 2. Juni. Die Sprosse waren zu dieser Zeit etwa 30 cm lang. An den Blättern war noch keinerlei Befall festzustellen. Abb. 16 zeigt je einen Sproß der Sorte „Merkur“ und der Sorte „Erstling“ mit den zugehörigen Analysendaten.

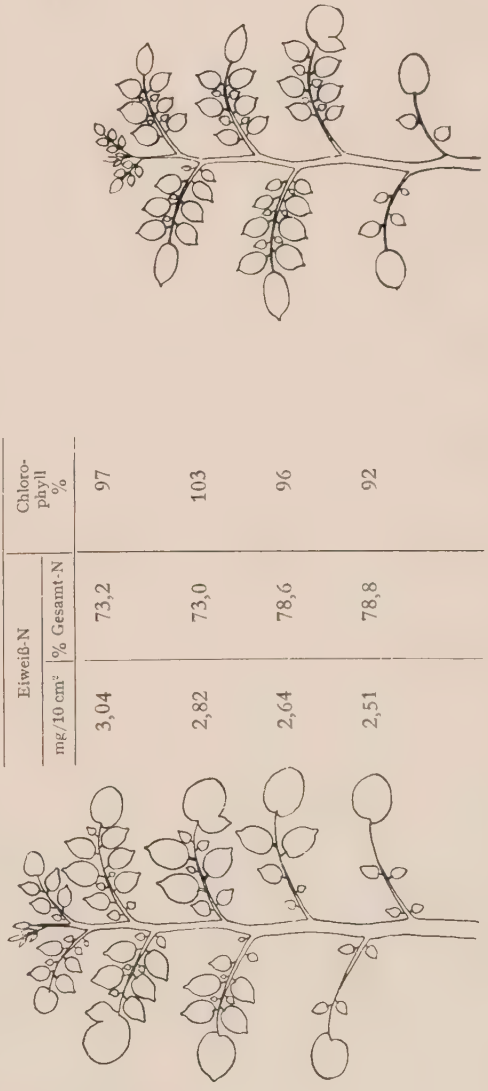
Aus den Zahlen für den Eiweißgehalt der Blätter geht hervor, daß die ausgewachsenen Blätter bei „Merkur“ einen Gehalt von etwa 2,50 bis 3,00 mg Eiweiß-N je 10 cm² Blattfläche aufweisen. Dieser Wert kann nach meinen Erfahrungen als der Normalwert für ausgewachsene, frischgrüne Blätter dieser Sorte betrachtet werden.

Bei den Blättern der Sorte „Erstling“, die etwas dünner sind, lagen die Werte zwischen 2,20 und 2,50 mg Eiweiß-N je 10 cm² Blattfläche, was ebenfalls dem Normalwert entspricht.

Die Wipfelblätter verhielten sich in beiden Fällen abweichend, worauf schon bei früherer Gelegenheit hingewiesen wurde.

Der Chlorophyllgehalt war in allen Blättern der beiden Pflanzen normal und annähernd gleich hoch.

Die nächsten Analysen erfolgten am 6. Juli. Die Stauden waren zu diesem Zeitpunkt bereits erwachsen und hatten mit etwa 60 cm beinahe ihre maximale Höhe



Merkur

Eiweiß-N		Chlorophyll %
mg/10 cm²	% Gesamt-N	
3,04	73,2	97
2,82	73,0	103
2,64	78,6	96
2,51	78,8	92

Erstling

Eiweiß-N		Chlorophyll %
mg/10 cm²	% Gesamt-N	
2,32	77.8	107
2,52	79,1	93
2,12	76,5	109
2.24	80,8	96

Abb. 16. Sprosse der Kartoffelsorten „Merkur“ und „Erstling“ am 2. Juni

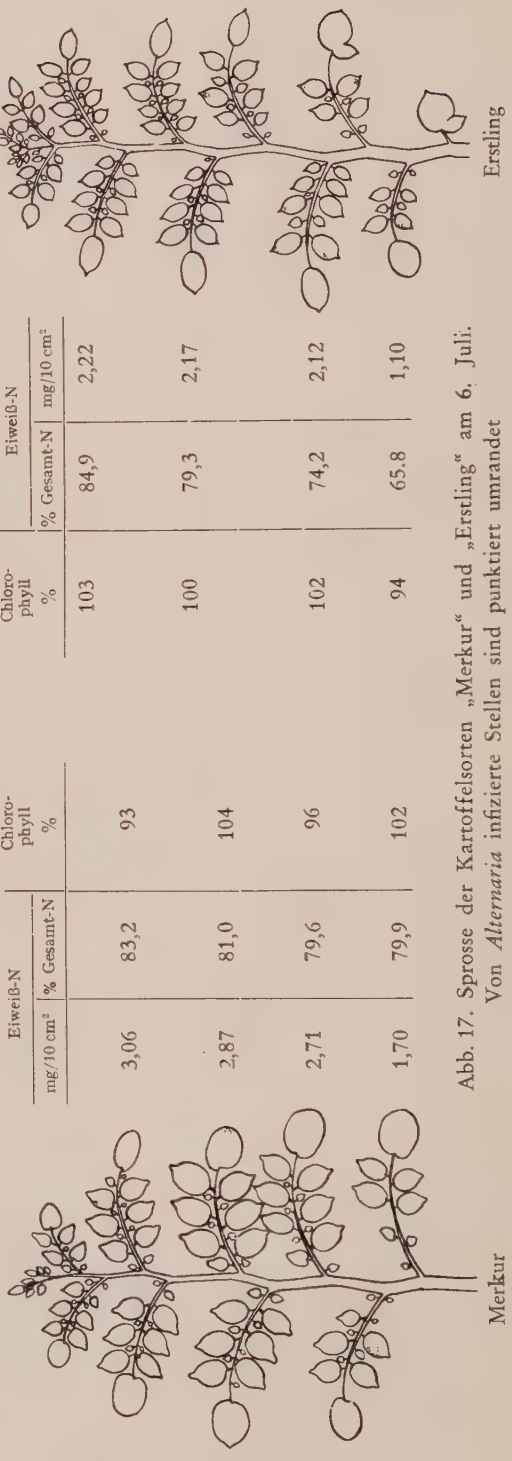
erreicht. Die Abb. 17 zeigt zur Analyse entnommene Sprosse der beiden Sorten.

Anlaß für die Wahl dieses Zeitpunktes war das Auftreten kleiner brauner Flecke am Rande der unteren Blätter, vor allen Dingen an den Sprossen der Sorte „Erstling". Mikroskopische Kontrolle und Einlegen einer Anzahl von Blättern in feuchte Kammern ergaben jedoch, daß es sich neben mechanischen Beschädigungen um Infektionen durch *Alternaria solani* handelte. Von *Phytophthora* wurden trotz intensiver Suche vor Ende Juli keine Spuren gefunden.

Aus den Analysendaten in Abb. 17 geht hervor, daß in den mittleren und oberen Blättern der Eiweißgehalt noch die normale Höhe hatte. Die Werte für das unterste Blatt lagen dagegen schon niedriger als der geforderte Normalwert, bei „Erstling" sogar erheblich niedriger.

Daraus ist zu schließen, daß der Eiweißabbau in den untersten Blättern zu dieser Jahreszeit bereits im Gange war. Der niedrige Eiweißspiegel im untersten Blatt von „Erstling" unterstützt diese Auffassung. Die Werte für den Chlorophyllgehalt ließen dagegen noch keinen Schluß auf eine beginnende Chlorose in den Blättern zu.

Auf Grund der bereits beschriebenen Ergebnisse der Versuche mit Tomaten sollte man erwarten, daß die unteren Blätter der in Abb. 17 dargestellten Sprosse anfällig für *Phytophthora* waren. Wenn trotzdem keinerlei



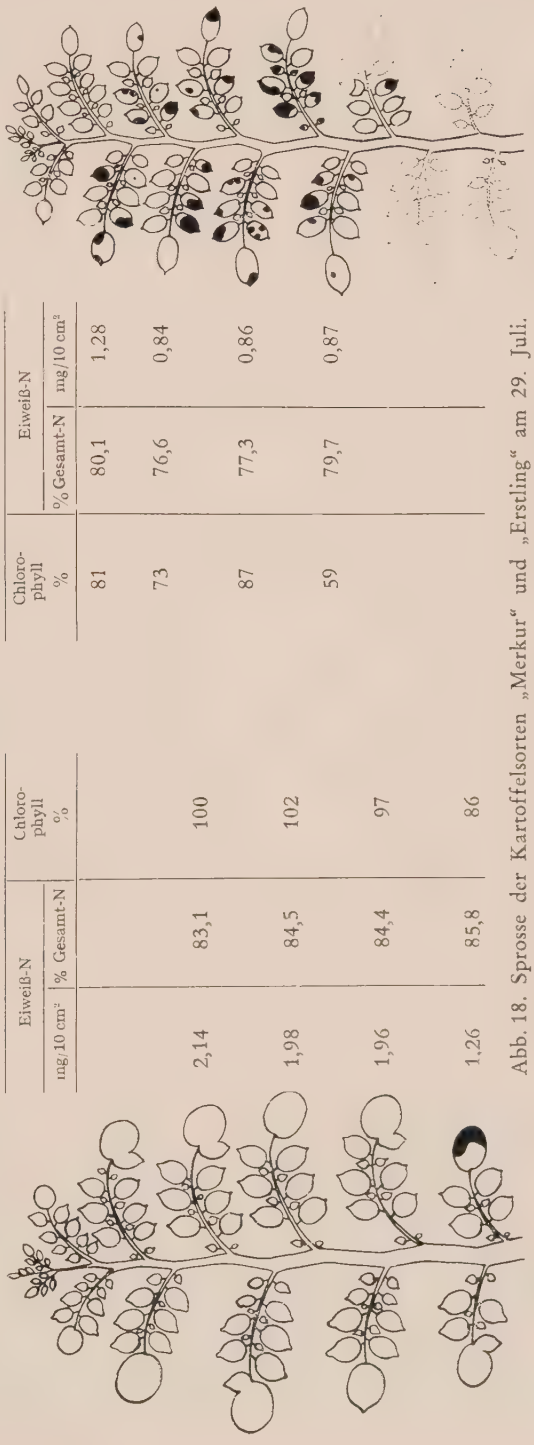
Eiweiß-N		Chlorophyll	Chlorophyll	Eiweiß-N	
mg/10 cm²	% Gesamt-N	%	%	% Gesamt-N	mg/10 cm²
3,06	83,2	93	103	84,9	2,22
2,87	81,0	104	100	79,3	2,17
2,71	79,6	96	102	74,2	2,12
1,70	79,9	102	94	65.8	1,10

Abb. 17. Sprosse der Kartoffelsorten „Merkur" und „Erstling" am 6. Juli. Von *Alternaria* infizierte Stellen sind punktiert umrandet

Befall festzustellen war, so müssen hierfür bestimmte Gründe vorliegen, die einen Befall nicht zum Aussbruch kommen ließen. Meine Anschauungen sind in der Diskussion der Ergebnisse (Seite 35) niedergelegt.

Am 29. Juli 1953 traten auf meinen Versuchsflächen die ersten *Phytophthora*-Infektionen auf. Der Befall der Sorte „Merkur" war zunächst noch sehr gering, während sich auf „Erstling" bereits zahlreiche Infektionen fanden. Abb. 18 zeigt zwei Sprosse der beiden Sorten, die am 29. Juli aus dem Bestande entnommen wurden.

Die Ursachen für den verschieden starken Befall der Früh- und der Spätsorte sollen wieder an Hand der Analysendaten gedeutet werden. Der Eiweißgehalt des „Merkur"-Sprosses lag in den mittleren Blättern nur wenig unter dem „Normalwert". Der geringfügige Stoffabbau hatte offenbar noch nicht dazu ausgereicht, die Anfälligkeit der Blätter hervorzurufen. Lediglich das unterste, von *Phytophthora* befallene Blatt zeigte einen sehr niedrigen Eiweißgehalt, der etwa halb so hoch wie der Normalwert lag. Auch der verringerte Chlorophyllgehalt deutete darauf hin, daß in diesem Blatt die Alterschlorose bereits eingesetzt hatte.



Eiweiß-N		Chloro-phyll	Chloro-phyll	Eiweiß-N	
mg/10 cm²	% Gesamt-N	%	%	% Gesamt-N	mg/10 cm²
			81	80,1	1,28
2,14	83,1	100	73	76,6	0,84
1,98	84,5	102	87	77,3	0,86
1,96	84,4	97	59	79,7	0,87
1,26	85,8	86			

Abb. 18. Sprosse der Kartoffelsorten „Merkur" und „Erstling" am 29. Juli. *Phytophthora*-Befall ist schwarz eingezeichnet

Die Zahlen neben den Blättern des „Erstling"-Sprosses zeigen dagegen, daß hier der Stoffabbau schon weiter fortgeschritten war. Ein Vergleich mit dem „Normalwert" der grünen Blätter zeigt, daß mehr als die Hälfte der Blatteiweiße bereits abgebaut worden waren. Auch aus den Chlorophyllwerten geht klar hervor, daß die mittleren und die unteren Blätter sich bereits im Stadium der Alterschlorose befanden.

Einige der untersten Blätten waren bereits vor dem Ausbruch der *Phytophthora*-Epidemie abgestorben. Es ist anzunehmen, daß sie vorher alle Stadien des Stoffabbaus bis zur völligen Erschöpfung der Reserven durchlaufen haben.

Die Ergebnisse an den Sprossen vom 29. Juli zeigen wiederum, daß offensichtlich das Einsetzen von Stoffabbauvorgängen eine der Voraussetzungen für den Ausbruch der *Phytophthora*-Epidemie ist. Der Befall erstreckt sich nur auf die Teile des Blattwerkes, die bereits eine Abnahme im Eiweißgehalt zeigen.

Chlorophyll %	Eiweiß-N	
	% Gesamt-N	mg/10 cm²
102	82,9	2,16
97	78,6	2,09
94	75,4	2,00
71	79,4	1,24

Abb. 19. Sproß von „Merkur" am 11. August

Diese Voraussetzung allein genügt aber offenbar noch nicht. Es ist nicht einzusehen, warum die unteren Blätter im Erstling-Bestand nicht schon früher befallen wurden, als sie sich ebenfalls schon im „anfälligen" Zustand befunden haben müssen. Zum Ausbruch der Erkrankung sind offenbar noch andere Faktoren notwendig, von denen weiter unten gesprochen wird.

Der weitere Verlauf der Epidemie geht aus dem Bild vom 11. August hervor (Abb. 19). An den Stauden der Sorte „Merkur" hatte sich der Pilz weiter ausgebreitet und etwa die untere Hälfte des Blattwerkes erfaßt.

Unter den Analysendaten ist vor allem das zweite Blatt von unten auf der rechten Seite bemerkenswert. Es steht in seinem Eiweißgehalt an der Grenze zwischen „anfällig" und „nicht anfällig". Da der Eiweißabbau immer an der Blattspitze beginnt und von dort nach der Blattbasis fortschreitet, dürfte der tatsächliche Wert für den Eiweiß- und Chloro-

phyllgehalt an der Blattspitze niedriger und an der Blattbasis höher als der Analysenwert gewesen sein. Die einzige Infektion des betreffenden Blattes befand sich am endständigen Fieder, wo der Eiweißabbau zuerst einsetzte.

Die Blätter der Sorte „Erstling" waren am 11. August fast vollkommen abgestorben. Viele Triebe trugen bereits keine turgeszenten Blätter mehr. Die wenigen, noch im Bestand verbliebenen Blätter befanden sich im Endstadium der Alterschlorose und waren stark befallen. Das Vertrocknen des Laubes war durch die zahlreichen *Phytophthora*-Infektionen erheblich beschleunigt worden.

Ende August war praktisch auch das gesamte Laub von „Merkur" anfällig geworden, und der Parasit breitete sich bis zum vollständigen Abreifen der Pflanzen ungehindert auf den Blättern aus.

Untersuchungen an der Julipflanzung

Abschließend sollen noch Beobachtungen erwähnt werden, die an einem am 20. Juli gepflanzten Bestande gemacht wurden. Abb. 20 zeigt einen Sproß der Sorte „Erstling", der am 10. August aus dem Bestand entnommen wurde.

Eiweiß-N		Chlorophyll %
mg/10 cm²	% Gesamt-N	
1,88	79.3	96
1,67	77,5	94

Abb. 20. Sproß einer Julipflanzung von „Erstling" am 10. August

Die Sprosse der Julipflanzung waren zu dieser Zeit etwa 20 cm lang. Aus der Zeichnung geht hervor, daß bereits in diesem jugendlichen Stadium ein *Phytophthora*-Befall der Blätter auftrat. Die Daten für den Eiweißgehalt der Blätter zeigen aber auch, daß hier die Werte wesentlich niedriger lagen, als es im gleichen Entwicklungsstadium bei normaler Pflanzung (vgl. Abb. 16) der Fall war.

Wenig später hatte der Befall alle unteren und mittleren Blätter der im Juli gepflanzten „Erstling"-Stauden erfaßt. Die Werte für den Eiweißgehalt der Blätter lagen auch weiterhin niedriger als bei normal gepflanzten Kartoffeln gleichen Alters. Mitte September waren alle Blätter durch *Phytophthora*-Infektionen vollständig zerstört, und die Pflanzen starben ab.

Die Spätpflanzungen der Sorte „Merkur" verhielten sich ebenfalls anders als die Pflanzungen im April. Der Befall setzte auch hier schon in jungen Entwicklungsstadien — wenn auch nicht so zeitig wie bei „Erstling" — ein, und die Analysendaten zeigten einen geringeren Eiweißgehalt an als normal. Die Tendenz war also die gleiche wie bei „Erstling", nur waren die Abweichungen nicht so scharf ausgeprägt.

Diskussion der Ergebnisse

Aus dem Material, das über den Verlauf der *Phytophthora*-Epidemie im Sommer 1953 vorgelegt worden ist, läßt sich entnehmen, daß bei normalem Pflanztermin der Befall der Blätter erst mit einem fortgeschrittenen Entwicklungsstadium der Pflanzen einsetzt. Die Pflanzen wurden mit zunehmendem Alter in immer stärkerem Maße für die Krankheit prädisponiert.

Der Umschlag vom resistenten zum anfälligen Zustand soll nach JONES (1905) zur Zeit der Blüte erfolgen. Die gleiche Vorstellung spielt auch bei anderen Anhängern der „physiologischen Theorie" eine Rolle.

Um den Eintritt des Stoffabbaues in den Blättern aufzuhalten, wurde versucht, durch Abschneiden der Blütenknospen eine Hemmung der Entwicklung zu erzielen, ähnlich wie das beim Mohn (Seite 15) gelungen war. Der Versuch brachte jedoch ein völlig negatives Ergebnis, so daß Einzelheiten hier nicht mitgeteilt werden sollen. Bei Kartoffelstauden, die am Blühen gehindert wurden, verlief der Eiweißabbau und der *Phytophthora*-Befall in der gleichen Form wie bei den Kontrollen. Das hängt offenbar damit zusammen, daß die Bildung der Blüten und der meist wenig zahlreichen Früchte den Stoffhaushalt der Blätter nur wenig beeinflußte.

Die Knollenbildung der Stauden stellt dagegen eine wesentlich größere Belastung für den Stoffwechsel der Blätter dar. Sie ist jedoch vom Blühen der Pflanzen weitgehend unabhängig und wird neben den Temperaturverhältnissen vor allem durch photoperiodische Reize ausgelöst (GREGORY, 1954; KOPITZ und STEINECK, 1954). Der Eiweißabbau in den Blättern läuft mit der Knollenbildung weitgehend parallel, während er mit dem Blühen der Pflanzen nicht immer einen erkennbaren Zusammenhang aufweist.

Über die Korrelation zwischen Knollenbildung und Befall des Laubes wurde im Sommer 1954 weiteres Zahlenmaterial gesammelt. Aus Abb. 21 ist deutlich zu erkennen, daß die starke Zunahme des Knollengewichtes bei der Sorte „Erstling" ab Ende Juli von einem steilen Anstieg des *Phytophthora*-Befalles begleitet wurde; innerhalb von drei Wochen war das Blattwerk vollkommen vom Parasiten zerstört (Stufe 9). Während der ersten Stadien der Knollenbildung blieb jedoch „Erstling" — ähnlich wie 1953 — befallsfrei, obwohl durch den einsetzenden Stoffabbau in den Blättern bereits eine hinreichende Anfälligkeit gegeben war. (In Jahren mit anderem Witterungsverlauf setzt jedoch der Befall der Frühsorten bereits eher ein, so daß die Übereinstimmung zwischen Knollenbildung [= Stoffabbau in den Blättern] und Befall vollkommener wird.)

Bei „Mittelfrühe" begann der Befall ebenfalls Ende Juli und erreichte nach etwa vier bis fünf Wochen die höchste Stufe. Die Zunahme des Befalls erfolgte deutlich stufenförmig. Zwischen Befallsverlauf und Knollenbildung bestand eine gute Übereinstimmung. Bei „Capella" setzte die Knollenbildung erst Anfang August in merklichem Umfange ein. Die kritische Wetterlage, die bei den Frühsorten Ende Juli den ersten Befall auslöste, konnte wegen fehlender Anfälligkeit des Laubes auf „Capella" noch keinen Befall hervor-

rufen. Erst Anfang August war *Phytophthora*-Befall auf den Blättern zu beobachten, und seine weitere Ausbreitung lief dem zunehmenden Knollengewicht parallel. In dem Maße, in dem die Blätter mit dem Fortschreiten des Eiweißabbaus anfällig wurden, erfolgte auch ihr Befall.

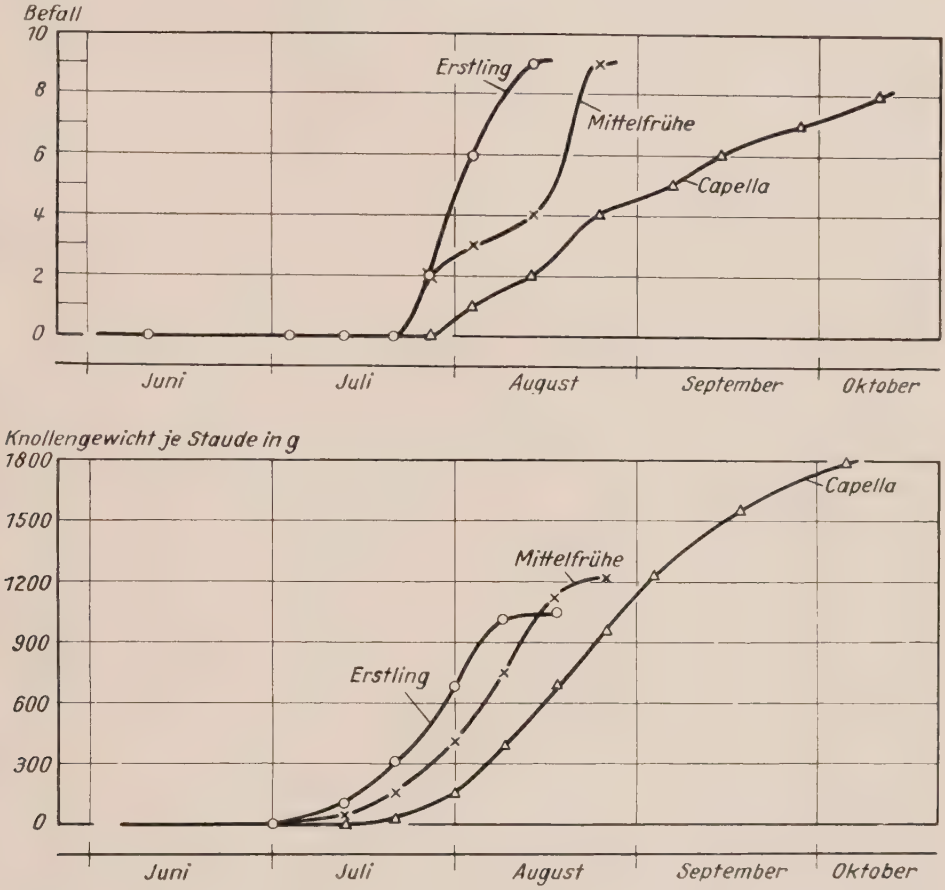


Abb. 21. Verlauf der Knollenbildungen und des *Phytophthora*-Befalles an drei Kartoffelsorten im Sommer 1954. Pflanztermin: 20. April

Gelegentlich findet man in der Literatur die Behauptung, das „Schließen" des Blätterdaches sei die wesentliche Voraussetzung für den Ausbruch der Krankheit. Diese Auffassung steht jedoch im Widerspruch zu meinen Beobachtungen. „Capella" schloß ihr Blätterdach Anfang Juli, und trotzdem kam es den ganzen Monat hindurch zu keinerlei Befall. „Erstling" und „Mittelfrühe" kamen überhaupt nicht dazu, völlig zu schließen, weil mit dem Einsetzen des Befalls Ende Juli die Zerstörung des Laubes schnelle Fortschritte machte. Es ist aber anzunehmen, daß im August und September das geschlossene Blätterdach von „Capella" die Ausbildung eines Sonderklimas im Bestand begünstigte und damit die Voraussetzungen für den gleichmäßig fortschreitenden, dem physiologischen Zustand der Blätter folgenden Befall schuf. Keinesfalls kann aber allgemein behauptet werden, daß mit dem Schließen der Kartoffelreihen die Voraussetzungen für den Eintritt eines *Phytophthora*-Befalls geschaffen werden.

Die Ursachen für das abweichende Verhalten der Spätpflanzung stehen ebenfalls in Zusammenhang mit der Frage der Knollenbildung. Aus bisher nicht völlig bekannten Gründen beginnen die im Juli gepflanzten Stauden — und hierbei ebenfalls zuerst die Frühsorten — schon in sehr jugendlichen Entwicklungsstadien mit der Bildung ihrer Knollen. So konnte ich zum Beispiel feststellen, daß die Stauden der Sorte „Erstling", die am 20. Juli gepflanzt worden waren, bereits sechs Wochen später fünf bis sechs Knollen gebildet hatten, die zusammen etwa 40 Gramm wogen. Auch bei der Spätsorte „Merkur" begann kurz darauf bereits die Knollenbildung. Bei normaler Pflanzung treten Knollen in so jungen Entwicklungsstadien der Stauden nicht auf.

Der vorzeitige Beginn des Knollenansatzes bei den noch relativ kleinen Pflanzen ist wahrscheinlich eine der Ursachen dafür, daß bei den Spätpflanzungen in den Blättern bereits relativ früh Stoffabbauvorgänge sichtbar wurden. Außerdem besteht noch die Möglichkeit, daß die schnellere Entwicklung der Pflanzen eine genügende Aufnahme von N-haltigen Verbindungen aus dem Boden nicht ermöglichte. Die Folge davon müßte sein, daß in den ausgewachsenen Blättern eine vorzeitige Mobilisierung von Eiweiß auftritt, die zur Deckung des N-Bedarfs der wachsenden Pflanzenteile dient. Ähnliche Fälle sind aus der pflanzenphysiologischen Literatur bekannt.

An Hand des Materials, das in der vorliegenden Arbeit enthalten ist, soll nunmehr versucht werden, die gewonnenen Ergebnisse in die bereits existierenden Theorien über die Ursachen für den Ausbruch der *Phytophthora*-Epidemien im Hochsommer einzuordnen.

In meiner Arbeit wurde gezeigt, daß ein Zusammenhang zwischen dem Eiweißstoffwechsel der Kartoffel- bzw. Tomatenblätter und ihrem Befall durch *Phytophthora* besteht. Die Umschaltung des Eiweißstoffwechsels von der Synthese auf das Überwiegen des Abbaus war mit einer zunehmenden Prädisposition des Gewebes für *Phytophthora* verbunden.

Es besteht vorläufig noch keine genaue Vorstellung darüber, in welcher Weise die Anfälligkeit des Gewebes erzeugt wird. Offenbar ist nicht die Anreicherung löslicher N-Verbindungen, die als Nährstoffe für den Parasiten dienen, der entscheidende Faktor; denn aus den Zahlen geht hervor, daß die Bausteine der Eiweißkörper relativ schnell aus den Blättern entfernt werden. Der Gehalt an löslichen N-haltigen Verbindungen kann nach dem Einsetzen des Eiweißabbaus sogar erheblich geringer sein als in normalen Blättern.

Eher ist schon damit zu rechnen, daß die Reaktionsbereitschaft des Gewebes, das auf den Angriff des Parasiten mit Nekrose reagiert, in normalem und chlorotischem Gewebe verschieden hoch ist. Über die ausschlaggebende Bedeutung der Reaktionsgeschwindigkeit des Wirtsgewebes sind wir durch Arbeiten von MÜLLER, MEYER und KLINKOWSKI (1938) sowie MÜLLER und GRIESINGER (1942) unterrichtet.

Bei der Abwehrnekrose spielen Verbindungen von Gerbstoffcharakter, wahrscheinlich phenol- und polyphenolhaltige Körper eine Rolle. Derartige Verbindungen können als Derivate von Aminosäuren, z. B. von Tyrosin, angesehen werden. Mit einer gesteigerten Bildung solcher Derivate während des Abbaus der Eiweißkörper ist zu rechnen. Auf dieser Basis ließe sich verstehen, warum gerade der Eiweißstoffwechsel als Ausgangspunkt der Gerbstoffbildung von entscheidender Bedeutung für das Verhalten des Gewebes gegenüber *Phytophthora* ist. Genauere Untersuchungen über diese Zusammenhänge fehlen aber zur Zeit noch.

Im experimentellen Teil wurde bereits darauf aufmerksam gemacht, daß anfällig gewordene Gewebe nicht immer sogleich vom Parasiten besiedelt wurden. Insbesondere aus den Bildern der Sprosse, die am 6. Juli gezeichnet worden waren, war das deutlich zu erkennen. Auch bei der Erörterung der Zusammenhänge zwischen Knollenbildung und *Phytophthora*-Befall (Seite 32) wurde auf ähnliche Beobachtungen hingewiesen.

Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen der Witterung eine wesentliche Rolle zukommt. Aus den Untersuchungen zahlreicher Autoren wissen wir, daß eine Fruktifikation des Parasiten nur innerhalb bestimmter Bereiche von Temperatur und Luftfeuchtigkeit erfolgen kann. Das Auftreten dieser Bedingungen hat dann eine Welle von *Phytophthora*-Infektionen zur Folge, wobei alle in der Zwischenzeit anfällig gewordenen Gewebe besiedelt werden. Die Verzögerung, die durch Fehlen geeigneter Witterung erzeugt wird, kann in manchen Jahren bei den frühesten Sorten mehrere Wochen ausmachen.

Umgekehrt führt eine kritische Wetterlage nicht zum Ausbruch der Krautfäule, wenn das Blattwerk noch nicht anfällig ist. Im modernen *Phytophthora*-Warndienst berücksichtigt man daher neben den meteorologischen Daten auch den Entwicklungszustand der Stauden; zum Beispiel geben Thran und Bolle (1952) nur dann *Phytophthora*-Warnungen aus, wenn die Summe der Tagesmitteltemperaturen seit dem Pflanztermin einen bestimmten Wert überschritten hat, dessen Höhe je nach der Sorte verschieden festgesetzt worden ist.

In manchen Fällen wird das Auftreten der Krankheit dadurch verzögert, daß der Parasit nicht über genügend Sporangien verfügt, um epidemisch werden zu können; erst bei der dritten oder vierten Welle treten Masseninfektionen auf. Diese Möglichkeit spielt im vorliegenden Falle wohl keine Rolle, weil der Parasit aus anderen Kartoffelanbaugebieten, wo die Pflanztermine zeitiger liegen und die Krankheit eher auftritt, leicht zuwandern kann. Daß eine Verbreitung der Sporangien über weite Strecken möglich ist, hat Schrödter (1954) errechnet.

Im Vergleich zu *Phytophthora* war *Helminthosporium papaveris* ein geradezu „pünktlicher" Parasit. Er trat in den letzten regelmäßig mit dem Beginn des Eiweißabbaus in den Blättern auf. Die Ansprüche an Temperatur und Feuchte, die er für seine Fruktifikation und für erfolgreiche Infektionen stellt, sind nach bisherigen Erfahrungen auch wesentlich geringer als bei *Phytophthora*.

Für den Ausbruch und den weiteren Verlauf der Krautfäule ergibt sich auf Grund meiner Untersuchungen ein Zusammenwirken von inneren und äußeren Faktoren: Voraussetzung für den Befall der Blätter ist eine Anfälligkeit des Gewebes, die mit der Alterschlorose der Blätter einsetzt; ob und in welchem Ausmaß ein Befall dieser anfälligen Gewebe erfolgt, ist weitgehend eine Frage der Umweltbedingungen.

Diese Auffassung nimmt eine vermittelnde Stellung zwischen den extremen Anschauungen ein, die versuchen, den Ausbruch der Krautfäule entweder auf rein meteorologischer Basis oder lediglich auf Grund von physiologischen Erscheinungen zu erklären.

III. Rostpilze (Literaturübersicht)

Zu den Pflanzenkrankheiten, bei denen der Befall in den einzelnen Entwicklungsstadien der Wirtspflanze verschieden ist, gehören zahlreiche Rostpilze des Getreides.

Die Anfälligkeit der Wirte für eine bestimmte Rostart bzw. für einen bestimmten Biotyp ist keine konstante Eigenschaft, sondern ist von den verschiedensten inneren und äußeren Faktoren abhängig. Seit langem ist bereits bekannt, daß die Blätter in den einzelnen Entwicklungsstadien der Getreidepflanzen verschieden für den Rost prädisponiert sind.

Gelbrost (*Puccinia glumarum*) kann junge Weizenpflanzen infizieren, während ältere in zunehmendem Maße widerstandsfähig sind. Eine Reihe von Biotypen verhält sich jedoch abweichend. Schwarzrost (*Puccinia graminis*) wird nicht an jungen Pflanzen beobachtet. Er tritt an Wintergetreide im Juni, an Sommergetreide im Juli auf. Die älteren Blätter sind dann wieder weniger anfällig, so daß einer Jugend- und Alterswiderstandsfähigkeit ein stärkerer Befall im mittleren Lebensabschnitt gegenübersteht. Viele Biotypen des Braunrostes (*Puccinia triticina*) können junges und sehr altes Gewebe leicht befallen, während die mittleren Entwicklungsstadien der Pflanze nur wenig für den Pilz prädisponiert sind.

Das Verhalten einzelner Sorten gegenüber bestimmten Biotypen kann durch zahlreiche Faktoren verschoben werden. Abweichungen lassen sich am leichtesten bei mittlerer Anfälligkeit der Pflanzen erzielen, während extreme Anfälligkeit oder hochgradige Resistenz auch unter abweichenden Bedingungen weitgehend erhalten bleiben.

Als wichtigster Faktor ist die Düngung zu nennen. Reichliche Gaben von Stickstoff fördern den Rostbefall und verlängern die Fruktifikationszeit. Mit steigenden Kaligaben nimmt dagegen die Resistenz der Pflanzen zu. Die absolute Höhe der Düngergaben ist dabei weniger ausschlaggebend als das Verhältnis, in dem die einzelnen Nährstoffe zueinander stehen. Alle Rostarten werden mit geringen Ausnahmen gleichsinnig beeinflußt (GASSNER und HASSEBRAUK, 1931).

Auch die Belichtung der Blätter ist für den Krankheitsverlauf von Bedeutung. STAKMAN und PIEMEISEL (1917) stellen fest, daß starkes Sonnenlicht für die optimale Entwicklung des Parasiten erforderlich war. Wolkige Tage verlängerten die Inkubationszeit; im Schatten stehende Pflanzen wurden weniger befallen als voll belichtete. Auf etiolierten Pflanzen entwickelte sich keinerlei Rost. Nur bei ausreichender Zufuhr von Kohlenhydraten waren Infektionen auch im Dunkeln erfolgreich (MAINS, 1917).

Eine Hemmung der Assimilation durch CO_2-freie Luft verzögerte die Entwicklung von *Puccinia coronata* (MAINS, 1917). Der Einfluß des CO_2-Gehaltes der Luft auf das Infektionsverhalten der Getreideroste wurde später von GASSNER und STRAIB (1930) eingehend bearbeitet. CO_2-Mangel verschlechterte die Infektionsergebnisse. Für die Fruktifikation des Parasiten erwies sich ein CO_2-Gehalt der Luft von 0,2 bis 0,7 % als optimal. Bei höherem Gehalt wurde die Assimilationstätigkeit des Gewebes anormal gesteigert, was zu einer Hemmung des Pilzes führte. Die Wirkung des verschiedenen CO_2-Gehaltes erfolgte auf dem Umwege über den Wirt, da sich keine direkte Beeinflussung des Parasiten (Keimung o. ä.) nachweisen ließ.

Den Einfluß der täglichen Belichtungsdauer auf den Befall von Panniergerste durch Gelbrost *(P. glumarum)* prüfte BEVER (1934). Bei 8- oder 12-Stunden-Tag konnte der Parasit stark fruktifizieren, während bei 15 Stunden Belichtungsdauer und darüber die Infektionsstellen abortierten.

Eine Änderung des Verhaltens der Wirtspflanzen gegen Rost gelang auch durch Narkotisierung. Chloroform-Behandlung steigerte die Rostanfälligkeit. Narkotisierte Pflanzen waren tiefdunkelgrün; ihre Blätter hatten einen gesteigerten Gehalt an Chlorophyll und N-haltigen Substanzen (GASSNER und HASSEBRAUK, 1938).

Die hier angeführten Beobachtungen lassen sich leicht durch ähnliche Angaben erweitern. Die ältere Literatur zu diesen Fragen ist im Sammelreferat von ZIMMERMANN (1927) enthalten.

Die Versuche sprechen zu Gunsten der Auffassung, daß der Stoffwechsel des Wirtsgewebes einen Faktor für den Verlauf und die Stärke der Erkrankung darstellt. Offen-

sichtlich liegen die Verhältnisse so, daß optimal ernährte Pflanzen besonders anfällig sind, während Schwächungen der Wirte im allgemeinen einen verminderten Befall zur Folge haben. Die Beziehungen zwischen Wirt und Parasit wären damit gerade umgekehrt wie bei *Helminthosporium* und Mohn bzw. *Phytophthora* und Kartoffeln. Während dort die Schwächung des Wirtes durch die einsetzende Chlorose die Prädisposition für den Befall schaffte, ist bei den Rostpilzen die optimal ernährte Pflanze im allgemeinen der geeignete Wirt, während Schwächung des Wirtes verminderten Befall zur Folge hat.

Die älteren Autoren sahen den Angelpunkt des Geschehens im Kohlenhydratstoffwechsel der Wirtspflanze. Der Grund hierfür war vor allem die Beobachtung, daß eine Hemmung der Assimilation die Befallsverhältnisse modifizieren konnte. In neuerer Zeit neigt man mehr dazu, dem Eiweißstoffwechsel die entscheidende Bedeutung für das Verhalten der Pflanzen gegen Rost zuzuschreiben. Hierfür sprechen vor allem die Ergebnisse der Stickstoffdüngung und die analytischen Befunde an gesunden und rostbefallenen Blättern. Ursprünglich glaubte man, daß vermehrter Eiweißgehalt eine gesteigerte, verminderter Eiweißgehalt eine verringerte Anfälligkeit bedinge (Gassner und Franke, 1934). Diese Vorstellung, so richtig sie im Grunde sein mag, konnte jedoch nicht alle Spezialfälle erfassen (vgl. Johnson, 1935). Daher wurden auch andere Erklärungsmöglichkeiten herangezogen. Gassner und Hassebrauk (1938) faßten die erweiterte Theorie folgendermaßen zusammen: Die Steigerung der Rostanfälligkeit beruht in erster Linie darauf, „daß vermehrter Eiweißgehalt zu einer stärkeren Bildung neutralisierender Antikörper führt, die gegen die vom Pilz ausgeschiedenen Toxine in der Wirtszelle entwickelt werden und diese schützen". „Außerdem müssen wir damit rechnen, daß höherer Eiweißgehalt auf rein ernährungsphysiologischem Wege Entwicklung und Fruktifikation der Rostpilze verbessert."

Gäumann (1951) schrieb zur gleichen Frage: „Über die stofflichen Grundlagen der inneren Beziehungen zwischen dem Stickstoffhaushalt und der Rostanfälligkeit der Wirtspflanzen wissen wir nichts. Wiederholt wurde vermutet, daß die eiweißartigen Verbindungen ganz simpel entgiftend oder sonstwie abwehrend wirken." Den N-haltigen Verbindungen des Plasmas schrieb Gäumann eine passive Rolle bei der unmittelbaren Ernährung des Parasiten und eine aktive Rolle als ein Glied in der Kette der Abwehrreaktionen zu: „Die parasitische Lebensgemeinschaft wird aber gerade bei den Rostpilzen durch ein derart feines, unendlich kompliziertes Zusammenspiel von Erreger und Wirt gesteuert, daß an eine einfache Korrelation Eiweißgehalt—Rostanfälligkeit nicht zu denken ist."

Auch Hey (1948) schrieb dem Eiweißstoffwechsel eine entscheidende Bedeutung zu: „Ursache und Wirkung innerhalb der Dynamik der Rostresistenz werden allerdings in erster Linie von weiteren biochemischen Forschungen zu erschließen sein, da der Eiweißstoffwechsel der Zelle offenbar der Angelpunkt aller Erkenntnisse sein wird."

Schließlich sollen noch einige Krankheiten erwähnt werden, bei denen ebenfalls der Befall der Wirte in den einzelnen Entwicklungsstadien verschieden ist. Hierher gehören der Sternrußtau der Rosen (*Diplocarpon rosae*) und die Blattfleckenkrankheit der Zuckerrübe (*Cercospora beticola*), bei denen mit zunehmendem Alter der Befall der Wirte stark zunimmt. Wie weit sich daraus Hinweise auf einen Einfluß des Eiweißstoffwechsels ergeben, läßt sich noch nicht übersehen.

Folgende Beobachtungen sollen noch erwähnt werden: Die Streifenkrankheit der Gerste (*Helminthosporium gramineum*) tritt am stärksten an Pflanzen auf, die durch schlechte Ernährung geschwächt sind. Eine spezifische Wirkung einzelner Nährstoffe war jedoch nicht festzustellen (Rippel und Ludwig, 1927). Gegenüber verschiedener Belichtung und Temperatur verhielten sich die Biotypen des Erregers unterschiedlich (Isenbeck, 1937). Etiolierter Sellerie wurde weniger von *Septoria apii* befallen als normaler Sellerie (Thomas, 1921). Weizenpflänzchen wurden bei gedämpftem Licht

(Chlorose?) stärker von *Gibberella* infiziert als unter Normalbedingungen (DICKSON, ECKERSON und LINK, 1923). Von *Pythium* befallene Weizenpflanzen enthielten mehr lösliche N-Verbindungen und weniger Eiweiß als Pflanzen, die frei vom Parasiten waren (VANTERPOOL, 1935).

Es ist bisher nicht möglich, die Beziehungen zwischen dem Eiweißstoffwechsel der Wirte und ihrem Verhalten gegen parasitische Pilze auf einen Nenner zu bringen. Die zunächst sehr einleuchtende Vorstellung, daß Schwächeparasiten nur geschwächte Pflanzen besiedeln, während obligate Parasiten die optimal ernährte Wirtspflanze befallen und die fakultativen Parasiten eine vermittelnde Stellung einnehmen, erweist sich bei näherer Betrachtung als unzutreffend. Unsere Kenntnisse reichen gegenwärtig noch nicht aus, um die mannigfaltigen Beziehungen zu übersehen, die zwischen dem Stoffwechsel der Wirte und den parasitischen Pilzen möglich sind.

Zusammenfassung der Ergebnisse

1. Die experimentellen Untersuchungen erstreckten sich auf die Helminthosporiose des Mohns und den *Phytophthora*-Befall von Tomaten- und Kartoffelblättern. Von den Wirtspflanzen wurden in verschiedenen Entwicklungsstadien Blätter entnommen und deren Eiweißgehalt, Eiweißspiegel und Chlorophyllgehalt bestimmt und mit dem Pilzbefall verglichen.

2. Die Ergebnisse am Mohn bestätigten die früher aufgestellte Behauptung, daß die Anfälligkeit der Blätter durch eine Chlorose bedingt ist; die normale Alterschlorose wirkte dabei ebenso prädisponierend wie eine experimentell erzeugte Chlorose an jungen Pflanzen. Die Alterschlorose verlief je nach dem Verzweigungsgrad der Pflanzen verschieden. Unverzweigte Pflanzen aus dichten Beständen reiften sehr schnell ab und benötigten nur wenig Zeit von der Blüte bis zum Reifen. Stark verzweigte Pflanzen aus lockeren Beständen oder von Feldrändern reiften dagegen langsamer. Dementsprechend dehnte sich auch der anfällige Zustand der Blätter länger aus, was einen stärkeren Befall mit *Helminthosporium* zur Folge hatte.

3. Bei der Infektion grüner und chlorotischer Tomatenpflanzen zeigte sich, daß chlorotische Blätter erheblich anfälliger als frischgrüne waren. An Tomatenhybriden wurde festgestellt, daß zeitig reifende, großfrüchtige Pflanzen eher und stärker von *Phytophthora* befallen wurden als spätreifende Pflanzen mit kleinen Früchten, weil der Eiweißabbau in den Blättern der großfrüchtigen Formen stärker und zeitiger einsetzte als bei den kleinfrüchtigen Formen.

4. Die Untersuchungen an Kartoffelblättern sollten klären, wie weit der Ausbruch der Krankheit im Hochsommer von den physiologischen Verhältnissen in den Blättern abhängig war. Beobachtungen und Analysen ergaben, daß der Befall nicht eher einsetzte, als bis ein Teil des Blattwerkes durch den einsetzenden Eiweißabbau für den Pilz prädisponiert war. Anfälliges Ge-

webe wurde jedoch nicht in allen Fällen sofort vom Parasiten infiziert. Diese Verzögerung wird durch die Witterungsverhältnisse erklärt. Für den Ausbruch der Krankheit wird ein Zusammenwirken von inneren und äußeren Faktoren verantwortlich gemacht.

5. Ursache für das Einsetzen des Eiweißabbaus in den Blättern (Chlorose) war die beginnende Knollenbildung der Stauden, die eine starke Beanspruchung des Stoffwechsels der Blätter darstellt.

6. Im Juli gepflanzte Stauden begannen bereits in relativ jungen Entwicklungsstadien mit der Knollenbildung, was eine vorzeitige Senkung des Eiweißgehaltes der Blätter und damit einen frühzeitigen Befall mit *Phytophthora* zur Folge hatte.

7. Anschließend wurde an Hand der Literatur gezeigt, daß auch bei den Rostpilzen des Getreides und einigen anderen Parasiten Beziehungen zwischen dem Eiweißstoffwechsel der Wirtspflanzen und ihrem Verhalten gegenüber Parasiten wahrscheinlich sind.

Literaturverzeichnis

Alten, F. und Orth, H., 1941: Untersuchungen über den Aminosäuregehalt und die Anfälligkeit der Kartoffel gegen die Kraut- und Knollenfäule *(Phytophthora infestans* de By). Phytopath. Z. **13**, 243—271.

Ballarin, C., 1948: Untersuchungen über *Helminthosporinum papaveris.* Diss. Braunschweig. Phytopath. Z. **16**, 399—442, 1950.

Beaumont, A., 1934: On the relation between the stage of development of the potato crop and the incidence of bligth *(Phytophthora infestans).* Ann. appl. Biol. **21**, 23—47.

Bever, W. M., 1934: Effect of light on the development of the uredial stage of *Puccinia glumarum.* Phytopathology **24**, 507—516.

Boguslawski, E. von, 1941: Anbauverfahren mit neueren Ölpflanzen. Der Forschungsdienst **12**, 161.

Bolle, F., 1952: Versuch eines Krautfäule-Warndienstes in Schleswig-Holstein. Nachr.-Blatt d. D. Pfl.schutzdienstes **4**, 168—170.

Botjes, O., 1925: Onderzoek naar de vatbaarheid van aardappelsorten voor de wratziekte in de jaren 1922—4. Tijdschr. o. Plantenziekten **31**, 31.

de Bruyn, H., 1926: Waarnemingen over de vatbaarheid van het loof van de aardappelplant voor de aardappelziekte. Tijdschr. o. Plantenziekten **32**, 1.

(Büchner) Anonymus, 1895: Einige Notizen über die in den letzten Jahren in Deutschland aufgetretenen Krankheitserscheinungen. Z. Pflanzenkrankh. **5**, 97—105.

Christoff, A., 1930: The *Pleospora* disease of cultivated poppy. (Bulgarisch mit englischer Zusammenfassung.) Sofia.

Dickson, A., Eckerson, S. H. and Link, K. P., 1923: The nature of resistance to seedling blight of cereals. Proc. Nat. Acad. Sciences N. S. **1**, (9), 434—439.

Engel, H., 1929: Beiträge zur Kenntnis des Stickstoffumsatzes grüner Pflanzen. Planta **7**, 133—164.

Eriksson, J., 1913: Die Pilzkrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Leipzig.

GASSNER, G., 1949: Der Einfluß der Standweite auf den Befall des Mohns durch *Helminthosporium papaveris* Henning. Nachr.-Bl. BZA Braunschweig **1**.

— — und FRANKE, W., 1934: Der Stickstoffhaushalt junger Weizenpflanzen in seiner Abhängigkeit von der Mineralsalzernährung. Phytopath. Z. **7**, 187—222.

— — und HASSEBRAUK, K., 1931: Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Mineralsalzernährung und Verhalten der Getreidepflanzen gegen Rost. Phytopath. Z. **3**, 535—617.

— — und HASSEBRAUK, K., 1938: Untersuchungen über den Einfluß von Äther- und Chloroformnarkose auf das Rostverhalten junger Getreidepflanzen. Phytopath. Z. **11**, 47—97.

— — und STRAIB, W., 1930: Untersuchungen über die Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft. Phytopath. Z. **1**, 1—30.

GÄUMANN, E., 1951: Pflanzliche Infektionslehre. 2. Auflage. Basel.

GREGORY, L. E., 1954: The apparent graft transmission of a factor causing tuber formation in potatoes. Phytopathology **44**, 490.

GRÜMMER, G., 1951: Beiträge zur Eigenschaftsanalyse der Anfälligkeit von *Papaver somniferum* gegen *Helminthosporium papaveris*. 1. Mitt., Züchter **21**, 306—322.

— —, 1952 (a): Desgl., 2. Mitt., Nachr.-Bl. f. d. Pflanzenschutzdienst (Berlin) N. F. **6**, 32—36.

— —, 1952 (b): Desgl., 3. Mitt., Züchter **22**, 366—373.

HAGENGUTH, K. und GRIESINGER, R., 1943: Untersuchungen über den Stickstoffhaushalt der Kartoffelknolle bei der *Phytophthora*-Fäule. Phytopath. Z. **13**, 517—529.

HÄNNI, H., 1949: Beitrag zur Biologie und Bekämpfung der Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, verursacht durch *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. Phytopath. Z. **15**, 209—332.

HEY, A., 1948: Das Rostproblem. Festschrift 50jähr. Bestehen der BZA, 165—172.

ILJIN, W. S., 1942: Die Kalkchlorose der Pflanzen und ihre Biochemie. Jb. wiss. Bot. **90**, 464—529.

— —, 1944: Der Stoffwechsel des Stickstoffs bei der Kalkchlorose der Pflanzen. Jb. wiss. Bot. **91**, 404—438.

ISENBECK, K., 1937: Die Bedeutung der Faktoren Temperatur und Licht für die Frage der Resistenzverschiebung bei verschiedenen Sommergersten gegenüber *Helminthosporium gramineum*. Kühn-Arch. **44**, 1—54.

JOHANNES, H., 1953: Beitrag zur Epidemiologie der *Phytophthora infestans* I. Z. Pflanzenkrankh. **60**, 289—307.

JONES, L. R., 1905: Disease resistance of potatoes. U. S. Dept. Agric. BPI Bull. **87**.

KLITSCH, C., 1939: Steigerung der Fetterzeugung durch Mohnanbau. Mitt. Landwirtsch. **51**, 1080—1082.

— —, 1942: Neuere Erfahrungen im Mohnanbau. Mitt. Landwirtsch. **57**, 30—49.

KOPITZ, L. M. und STEINECK, O., 1954: Photoperiodische Untersuchungen an Kartoffelsämlingen. Züchter **24**, 69—77.

KÜHN, J., 1871: Bericht über Versuche zur Prüfung des Gulich'schen Verfahrens beim Anbau der Kartoffel. Ber. Vers.anst. Landw. Inst. Halle.

LIMASSET, P. und GODARD, M., 1941: Nouvelles recherches sur le *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary. Ann. Epiphyties **6**, 145—156.

LÖHNIS, M. P., 1922: Onderzoek over *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. op de aardappelplant. Diss. Wageningen.

MADER, W., 1928: Standraumversuche bei Mohn. Fortschr. Landwirtsch. **3**, 539—541.

Mains, E. B., 1917: The relation of some rusts to the physiology of their hosts. Amer. J. Bot. **4**, 179—220.

Meffert, M.-E., 1950: Ein Beitrag zur Biologie und Morphologie der Erreger der parasitären Blattdürre des Mohns. Z. Parasitenkde. **14**, 442—498.

Michael, G., 1935: Über die Beziehungen zwischen Chlorophyll- und Eiweißabbau im vergilbenden Laubblatt von *Tropaeolum*. Z. f. Bot. 29, 385—425.

Mickle, J., 1845: Potato murrain. Garden Chron. **5**, 658.

Mielck, C., 1927: Beobachtungen über die Krautfäule der Kartoffeln im Jahre 1926. Mitt. DLG **42**, 153.

Mills, W. R., 1940: *Phytophthora infestans* an tomato. Phytopathology **30**, 830—839.

Mothes, K., 1931: Zur Kenntnis des N-Stoffwechsels höherer Pflanzen. 3. Beitr., Planta **12**, 686—731.

— — und Engelbrecht, L., 1952: Über geschlechtsverschiedenen Stoffwechsel zweihäusiger einjähriger Pflanzen. I. Untersuchungen über den Stickstoffumsatz beim Hanf *(Cannabis sativa)*. Flora **139**, 1—27.

Moyse, A., 1950: Respiration et metabolism Azoté (Etude de la physiologie foliaire). Paris.

Müller, K. O. und Griesinger, R., 1942: Der Einfluß der Temperatur auf die Reaktion von anfälligen und resistenten Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans*. Angew. Bot. **24**, 130—149.

— —, Meyer, G. und Klinkowski, M., 1939: Physiologisch-genetische Untersuchungen über die Resistenz der Kartoffeln gegenüber *Phytophthora infestans*. Naturwiss. **27**, 765—768.

Oberdorf, F., 1953: Wirtschaftliche Pflanzengemeinschaften im Ackerbau. Berlin.

Perret, C., 1927: Les maladies de la pomme de terre dans le Forez en 1927. Rev. Path. et d'Ent. Agric. **14**, 259—266.

Pethybridge, G. H., 1910: Potato diseases in Ireland. J. Dept. Agric. and Techn. Inst. Ireland, 244.

Pfeffer, W., 1897: Pflanzenphysiologie, Band I. Leipzig, 2. Aufl.

Prjanischnikow, N. D., 1922: Über den Aufbau und Abbau des Asparagins in den Pflanzen. Ber. D. Bot. Ges. **40**, 242—248.

Rippel, A. und Ludwig, O., 1927: Über den Einfluß des Ernährungszustandes der Gerste auf den Befall durch *Pleospora trichostoma* Wint. (Streifenkrankheit). Angew. Bot. **9**, 541—560.

Rubin, B. und Arzichowskaja, E., 1953: Biochemische Charakteristik der Widerstandsfähigkeit der Pflanzen gegenüber Mikroorganismen. Übersetzung aus dem Russischen. Berlin.

Schilbersky, K., 1928: Die Ökologie des Kartoffelpilzes *Phytophthora infestans*. Budapest.

Schrödter, H., 1954: Die Bedeutung von Massenaustausch und Wind für die Verbreitung von Pflanzenkrankheiten. Ein Beitrag zur Epidemiologie. Nachr.-Bl. f. d. D. Pflanzenschutzd. **8**, 166—172.

Smirnow, A. L., 1928: Über die biochemischen Eigentümlichkeiten des Alterns der Laubblätter. Planta **6**, 687—766.

Sörgel, G. und Unger, K., 1954: Über den Befallsverlauf von *Mycosphaerella pinodes* (Berk. et Blox.) Stone, *Ascochyta pinodella Jones* und *Ascochyta pisi* Lib. an Erbsen am natürlichen Standort. Züchter **24**, 56—68.

Stakman, E. C. and Piemeisel, F. J., 1917: Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. J. Agric. Res. **10**, 429—496.

Thomas, H. E., 1921: The relation of the health, of the host and other factors to infection of *Apium graveolens* by *Septoria apii*. Bull. Torrey Bot. Club **48**, 1—29.

Thran, P., 1952: Kartoffel-Kraut- und -Knollenfäule. I, II. Das Wetter in Schleswig-Holstein **6**, Heft 49, 51.

Vanterpool, T. C., 1953: Studies on browning root rot of cereals. Canad. J. Res. **13**, 220—250.

Wallin, J. R., 1953: The production and survival of sporangia of *Phytophthora infestans* on tomato and potato plants in the field. Phytopathology **43**, 505—508.

Zimmermann, A., 1927: Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze, 2. Die Uredineen. Zbl. Bakt. II, **77**, 311—418.

Zogg, H., 1945: Die Blattdürre des Mohns. *Pyrenophora calvescens*. Ber. Schweiz. Bot. Ges. **55**, 240—269.

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Institut für Gemüsebau und Unkrautforschung, Neuß-Lauvenburg

Die „Kranzfäule" (Blattrandbrand) der Endivie

Von

F. Herold

Mit 5 Abbildungen

Im Herbst 1952 stellten wir im Gemüsebaugebiet Hamm bei Düsseldorf an Endivien eine auffällige Erkrankung fest. Über die Ursache dieser Krankheit ließen sich in der deutschen und ausländischen Literatur keine direkten Angaben finden.

Zwar wurde im holländischen Tuinbouwgids 1952 eine Krankheit bei Endivien erwähnt, die gewisse Ähnlichkeit mit den bei uns festgestellten Erscheinungen hatte, jedoch die innersten Blätter befallen soll, während in unserem Falle die mittleren und äußeren Blätter krankhaft verändert waren und die Herzblätter gesund blieben. Die in Holland beschriebene Krankheit wird auf physiologische Ursachen „bei kritischen Wetterumständen, vor allem bei hoher Salzkonzentration und saurem Boden", zurückgeführt.

Bei Salat sind Schrumpfungserscheinungen der Blattränder bekannt, die zu den als „Feuer" bezeichneten Symptomen gehören oder durch *Pseudomonas marginalis* verursacht sein können. Die Merkmale der Infektion mit *Pseudomonas marginalis* wie das Welken und Vertrocknen der Blattränder, der gleichzeitige Befall aller Blätter eines einzigen Wirtels und die Beschränkung auf die Randzone der Blätter (Brown 1918) sprachen auch in unserem Falle für den bakteriellen Erreger. Andererseits war aber nach unseren Befunden das Vertrocknen der Gewebe nicht auf lokalisierte Gebiete der Blattränder beschränkt, und es fehlten die Erstsymptome in Form von kleinen, weit auseinanderliegenden Flecken und die Verdunklung der Adern nahe der Blattspitze (Brown 1918).

Da nach dem Krankheitsbild weder mit den Erscheinungen der physiologischen noch denen der bakteriellen Erkrankung Identität zu bestehen schien, lag der Verdacht einer neuen Krankheit nahe, und es wurde beschlossen, diese näher zu untersuchen. Auch von der Praxis wurde die Frage

als dringlich angesehen, da der Endivienanbau im Düsseldorfer Raum eine wesentliche Rolle spielt und durch diese neuen Erscheinungen erhebliche Verluste eintraten.

Die Krankheit ist hauptsächlich im letzten Drittel der Vegetationszeit der Endivie zu beobachten: Die Ränder der mittleren Blätter werden welk

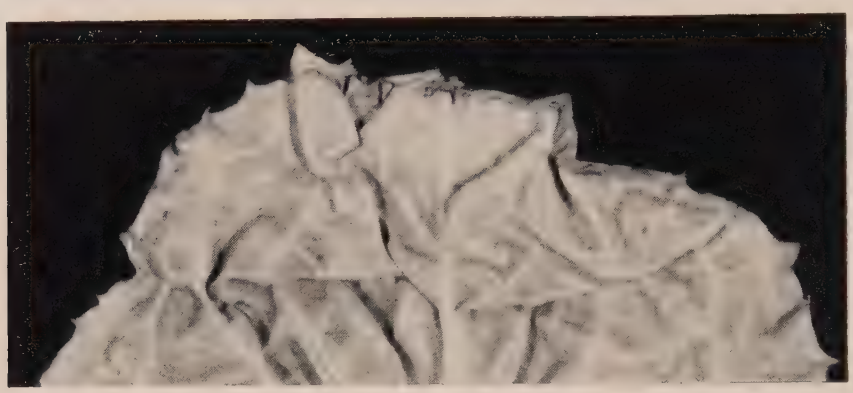


Abb. 1. Anfangsstadium der Kranzfäule an einem glattrandigen Endivienblatt: gleichmäßig brauner Saum

Abb. 2. Anfangs- (rechts) und fortgeschrittenes Stadium (links) der Kranzfäule an krausrandigen Blättern: braune Blattspitzen

und bald darauf braun und trocken. Bei glattblättrigen Sorten beginnt dieser Saum an den Blattzähnchen und zieht sich dann gleichmäßig braun einige Millimeter breit um die Spitze des Blattes (Abb. 1), bei den krausblättrigen Sorten werden einzelne äußere Blattspitzen trocken (Abb. 2). Je nach der Luftfeuchtigkeit in der Zeit nach dem Auftreten dieser ersten Symptome kann die Krankheit länger in diesem Stadium stehenbleiben oder die Trockenfäule bald in eine Naßfäule übergehen und dann jeweils die ganzen Blätter

bis zur Ansatzstelle herab ergreifen. Die äußeren und die Herzblätter bleiben zunächst gesund, und so entsteht ein Kranz gefaulter Blätter — das typische Bild dieser Krankheit im fortgeschrittenen Stadium (Abb. 3 und 4). Später können auch die äußeren Blätter der Fäule anheimfallen, während die inneren noch lange Zeit weiterwachsen. Krausblättrige Sorten sind anfälliger als die in Hamm angebauten glattblättrigen.

Als Bezeichnung für die Krankheit könnte man nach den Anfangssymptomen „Blattrandbrand“ vorschlagen, da aber vor allem das spätere Erscheinungsbild charakteristisch und schädigend auffällt, wurde der Name „Kranzfäule“ gewählt.

Nach dem Befallsbild und den angeführten Literaturhinweisen wurden die einzuleitenden Untersuchungen vornehmlich nach den Gesichtspunkten einer Bakterieninfektion und einer physiologischen Krankheit speziell zu hoher Salzkonzentration ausgerichtet. Bodensäure als Ursache der Kranzfäule war nicht anzunehmen, da die Werte der Bodenuntersuchungen des Befallsgebietes 1952/53 annähernd im neutralen Bereich meist um pH 6,4 bis 7 lagen.

Abb. 3. Kranzfäule bei glattblättriger Endivie

Mikroskopisch konnten in gebräunten Blatträndern vom Herbst 1952 an bei vielfach wiederholten Untersuchungen in der Hälfte des bearbeiteten Materials keine Erreger gefunden werden, während bei der weiteren Hälfte verschiedenartige Bakterien vorhanden waren.

Isolierungen auf Kartoffeldextrose-, Biomalz- und Hafermehlagar ergaben meist hellgelbliche oder weißliche Bakterienkolonien. Etwa ein Drittel der Isolierungen aber, und wenn von sehr schmalen Befallsstellen ausgegangen wurde, mehr als die Hälfte, blieb steril.

An das Institut für Bakteriologie der Biologischen Bundesanstalt in Braunschweig eingesandte Endivienblätter gaben bei den dortigen Isolierungen verschiedene Fluoreszenten, mit denen dort aber keine positiven Infektionen erreicht wurden. Nach Stapp (briefliche Mitteilung) können eine ganze Reihe von Fluoreszenten an Salat pathogen werden, jedoch häufig nach kurzer Zeit ihre Virulenz verlieren.

Ende September 1952 wurden an zwölf glattblättrigen und zwölf krausblättrigen wachsenden Pflanzen je einige Blätter zur Hälfte mit und zur Hälfte ohne Nadelstichwunden mit kleinen Stücken braunrandiger Endivienblätter oder bakterienbewachsenen Agarstückchen aus Isolierungen belegt. Da Ende Oktober braune Blattzähnchen bei krausen Pflanzen beider Behandlungs- und Infektionsweisen aber auch der Kontrolle auftraten, ließen sich daraus keine Hinweise für die Ursache der Krankheit entnehmen.

Abb. 4. Kranzfäule bei krausblättriger Endivie. a) früheres, b) späteres Stadium

Ende August 1953 wurde der Infektionsversuch durch Auflegen braunrandiger Blatteilchen an krausblättriger Endivie wiederholt; die infizierten Pflanzen wurden eine Woche lang unter Glasglocken feucht gehalten. Es trat keine Veränderung an den Blatträndern auf.

Schließlich wurde geprüft, ob etwa nur bestimmte Altersstadien der Blätter für eine Infektion empfänglich sind. Dabei wurden je fünf ältere, fünf mittlere und fünf junge Blätter von zwei anfälligen Sorten, verwundet und nichtverwundet, mit frisch entnommenen braunen Blattstückchen belegt. Es traten nur ganz vereinzelt, unregelmäßig über alle Versuchsvariationen verteilt, kleine Blattflecke nach Art und Farbe der trockenbraunen Ränder auf. Bei verwundeten Blättern entstand häufiger eine uncharakteristische, schnell um sich greifende Weichfäule, die wahrscheinlich durch sekundär hinzugekommene saprophytische Bakterien verursacht war.

Da *Pseudomonas marginalis* bereits in ungeschädigte Blätter eindringt (BROWN 1918) und besonders leicht bei Wundinfektion übergeht (FRIED-

MANN 1952), sprachen alle Übergangsversuche gegen eine parasitäre Ursache der Kranzfäule.

Die Wurzeln kranker Pflanzen waren vielfach weniger kräftig entwickelt und nicht rein weiß wie die gesunder Pflanzen. Bei weit fortgeschrittenem Befall der oberirdischen Teile waren auf Querschnitten der oberen Wurzelpartie häufig die mittleren zu den kranken Blättern führenden Gefäße leicht gebräunt und diese Bräunung abwärts bis zu einer außen sichtbaren Verfärbung der Spitze der Haupt- oder einer größeren Nebenwurzel zu verfolgen. Die weiter nach außen und innen liegenden Gefäße dieser Querschnitte waren unverändert. Parasitäre Erreger wurden in den braunen Gefäßen nicht gefunden. Es könnten aber von diesen Wurzeln Toxine ausgehen, die die Blattränder zum Vertrocknen bringen. So sollte auch dieser Frage nachgegangen werden. Im Mörser ausgepreßte und filtrierte Säfte von verfärbten Wurzeln, braunrandigen Blättern, rein weißen Wurzeln und gesunden Blättern wurden nach Verdünnung mit Wasser [a) einige Tropfen Preßsaft auf 30 ccm Wasser und b) ein Drittel Saft und zwei Drittel Wasser] durch Einstellen von Blättern mittleren Alters, also am ehesten erkrankenden, der anfälligen krausen Sorte getestet. Zur Verhinderung schnellen Welkens wurden die Versuche unter Glasglocken durchgeführt. Nach vier Wochen waren nirgends Veränderungen an den Blatträndern eingetreten; infolge Faulens der Stiele von unten her mußte der Versuch abgebrochen werden. Der Einfluß eines toxischen Stoffes als Ursache der Kranzfäule ist demnach wenig wahrscheinlich.

Parallel mit den Untersuchungen zur parasitären Komponente wurden Düngungsversuche zur Klärung der physiologischen Zusammenhänge angesetzt. Die mögliche Abhängigkeit der Erkrankung war dabei unter extremen Verhältnissen nachzuprüfen. Die Anlage dieses ersten Versuches 1953 mit K_2O- und N-Mangelparzellen sowie abgestuften Gaben der beiden Nährstoffe in verschiedener Form geht aus Tabelle 1 hervor.

Die Fläche war im Frühjahr gleichmäßig mit Thomasphosphat abgedüngt und blieb als bearbeitete Brache bis zur Pflanzung der Endivien am 7. August offen liegen. Einige Tage vor dem Pflanzen wurden die Kali- und die halbe Stickstoffgabe gestreut, der Rest des Stickstoffs wurde Anfang September als Kopfdüngung gegeben. Der Versuch war in einmaliger Wiederholung angelegt. Jede Parzelle wurde reihenweise mit den vier Sorten Grüne krause, Eskariol grün, Eskariol gelb und Grüner Bubikopf bepflanzt.

Am 22. September wurden die ersten braunen Blatträndер festgestellt. Das Ergebnis der abschließenden Auswertung vom 24. November gibt Tabelle 1 wieder; es zeigt deutlich den verstärkten Befall der erhöhten gegenüber der einfachen Düngung (Reihe 2 : Reihe 4 = 313 : 657). Innerhalb der erhöht und einfach gedüngten Versuchsreihen weisen die Parzellen mit hoher Salzkonzentration von schwefelsaurem Ammoniak und 40%igem Kali den

stärksten Befall auf, während die Parzellen mit nur je einem Düngesalz fast gleiche Befallswerte wie die Kontrollen zeigen.

Im Herbst 1954 wurde ein weiterer Düngungsversuch mit stärkeren Unterschieden in der Konzentration bei gleichen Salzformen durchgeführt. Die Einzelheiten sind aus Tabelle 2 ersichtlich. Zur Vorfrucht Blumenkohl war normal gedüngt worden. Die vier Endiviensorten wurden am 20. August ausgepflanzt. Infolge des allgemein sehr schwachen Auftretens der Kranzfäule in diesem Herbst (vgl. unten), vielleicht außerdem auch des Nährstoffentzuges durch die Vorkultur, erkrankten die Pflanzen, wenn überhaupt,

Tabelle 1

Düngungsversuch zu Endivien 1953

1 Einfache Düngung	2 Befallswert*) bezogen auf 120 Pflz.	3 Erhöhte Düngung	4 Befallswert*) bezogen auf 120 Pflz.	5 Summe d. Befallswerte*) beider Dünggs.-versuche je 240 Pflz.	6 Durchschnittl. Befallswert je Pflanze
schwefels. Ammoniak 10 g N/m^2	40	schwefels. Ammoniak 15 g N/m^2	82	122	0,51
— —		— —			
schwefels. Ammoniak 10 g N/m^2 Kali-magnesia 20 g K_2O/m^2	82	schwefels. Ammoniak 15 g N/m^2 Kali-magnesia 30 g K_2O/m^2	113	295	1,23
schwefels. Ammoniak 10 g N/m^2 40 % Kali 24 g K_2O/m^2	98	schwefels. Ammoniak 15 g N/m^2 40 % Kali 37 g K_2O/m^2	172	270	1,12
Kalkammon-salpeter 10 g N/m^2 Kali-magnesia 20 g K_2O/m^2	63	Kalkammon-salpeter 15 g N/m^2 Kali-magnesia 30 g K_2O/m^2	112	175	0,73
— —		— —			
Kali-magnesia 20 g K_2O/m^2	30	Kali-magnesia 30 g K_2O/m^2	78	108	0,45
Summe	313	Summe	657		
ungedüngte Kontrolle	22)**	ungedüngte Kontrolle	67	89	0,37

*) Die Zahlenwerte sind entstanden durch Addition von Befallswerten, wobei jede schwach erkrankte Pflanze mit 1, mäßig mit 2, stark mit 3 und sehr stark mit 4 angesetzt wurde.

**) Nur 60 Pflanzen.

dann schwach und nur einzelne stärker. Die Befallszahlen (Tabelle 2) zeigen aber doch wieder die höchsten Werte bei starker und die niedrigeren bei schwacher Salzgabe. Auf den ungedüngten Parzellen blieben alle Pflanzen gesund.

Tabelle 2

Düngungsversuch zu Endivien 1954

Düngesalze	Rein		Befallswert*)			Durchschnittl. Befallswert je Pflanze
	N g/m²	K_2O g/m²	Parz. 1 je 60 Pflanzen	Parz. 2 je 60 Pflanzen	Parz. 1 u. 2 zusammen	
Kalkammonsalpeter 1×	6	—	2	0	**2**	0,017
Kalkammonsalpeter 2×	11	—	5	5	10	0,083
Kalkammonsalpeter 3×	16	—	1	7	8	0,067
Kalkammonsalpeter 1× Kalimagnesia 1×	6	10	0	2	**2**	0,017
Kalkammonsalpeter 3× Kalimagnesia 3×	16	28	13	0	**13**	0,108
Kalkammonsalpeter 1× 40 % Kali 1×	6	9	4	5	9	0,075
Kalkammonsalpeter 3× 40 % Kali 3×	16	27	9	1	10	0,083
ungedüngte Kontrolle	—	—	0**)	0**)	**0**	0

*) Vgl. Anmerkung Tabelle 1.
**) Je 120 Pflanzen.

In beiden Versuchsjahren ergaben sich sehr deutliche Unterschiede der Sortenanfälligkeit. Tabelle 3 gibt die Befallszahlen von 1953 nach Sorten getrennt wieder: Eskariol gelb ist sehr anfällig, Grüne krause leidet ebenfalls heftig unter der Kranzfäule, während Grüner Bubikopf und vor allem Eskariol grün relativ resistent sind.

Tabelle 3

Erkrankung der Endiviensorten im Düngungsversuch 1953

Sorte	Befallswert*) je 230 Pflz.	Durchschnittl. Befallswert je Pflanze
Eskariol grün	89	0,36
Grüner Bubikopf	102	
Grüner Bubikopf	90	0,42
Grüne Krause	173	0,75
Eskariol gelb	251	
Eskariol gelb	134	0,84

*) Vgl. Anmerkung Tabelle 1.

1954 zeigten die Sorten, wenn auch in stark abgeschwächtem Maße, die gleiche Tendenz: Bei Eskariol gelb (360 Pflanzen) ergab sich der Befallswert 35, bei Grüne krause (360 Pflanzen) 19, Grüner

Bubikopf und Eskorial grün (je 180 Pflanzen) blieben von der Krankheit frei.

Zusammenfassend geht aus den Infektions- und Düngungsversuchen hervor, daß die Kranzfäule nicht durch einen parasitären Organismus, sondern durch hohe Salzkonzentration im Boden verursacht wird. Die Kranzfäule scheint eine Parallele zum „Feuer" bei Salat zu sein. Nach v. D. ENDE (1954) tritt hier besonders gegen Ende der Vegetationszeit ein starker Wasserverbrauch ein, dem unter bestimmten Verhältnissen die Wurzelleistung nicht entspricht. Dann stellt sich wie bei vielen anderen Pflanzen ein interner Wasserentzug ein, indem die jüngsten Blätter mit der stärksten Saugkraft den älteren das Wasser entziehen. Dieses macht sich zunächst an den Blatträndern bemerkbar. Bei Beschattung wird die Saugkraft vermindert, daher leiden die Innenblätter eines Salatkopfes besonders stark unter „Feuer". Bei

Tabelle 4 Niederschläge, gemessen an

	Mai			Juni			Juli		
		% vom Durchschnitt	Summe seit 1. Mai		% vom Durchschnitt	Summe seit 1. Mai		% vom Durchschnitt	Summe seit 1. Mai
1952	28,2	52	28,2	60,2	91	88,4	71,8	84	170,2
1953	36	65	36	112,0	188	158,0	109,0	131	267,0
1954	77	140	77	93,0	142	170,0	111,0	134	281,0

Endivien dagegen ist die natürliche Verteilung der Saugkraft kaum durch Lichteinwirkung überlagert und wird wahrscheinlich bei ungenügender Wurzelleistung der Wasserbedarf der jüngsten Blätter auf Kosten der mittleren mit der nächst geringeren Saugkraft gedeckt. Nachdem auf diese Weise die mittleren Blätter trockene Ränder bekommen haben, siedeln sich dort, besonders bei feuchter Witterung, leicht fakultativ parasitäre und saprophytische Bakterien an, die dann als sekundäre Ursache die Fäule dieses ganzen Blattkranzes hervorrufen. Es wurden daher bei größeren Befallsstellen die verschiedenartigsten Bakterien gefunden (vgl. S. 47), und es traten bei Wundinfektion der Blätter mit solchen Teilen Faulflecke auf (vgl. S. 46).

Die Feldbeobachtungen in den Jahren 1952 bis 1954 bestätigen die aus den Düngungsversuchen hervorgehenden Ergebnisse. Im Herbst 1952 trat in Düsseldorf-Hamm von Anfang September an bis zum Abschluß der Ernte sehr starke Eintrocknung der Blattränder und später Kranzfäule auf: Die krausblättrige Sorte konnte infolge des starken Befalls nicht geerntet werden, und bei den glattblättrigen Bubikopf und Eskariol grün waren Ausfälle bis zu 60 und 100 % festzustellen. Eskariol gelb wurde nach Bericht der Anbauer

infolge der besonders hohen Anfälligkeit für die Fäule in den früheren Jahren im Hammer Gebiet nicht angebaut.

Im „Vorgebirge“ zwischen Bonn und Köln wurden 1952 nur einzelne Felder mit starker Kranzfäule gefunden, und zwar bei glattblättrigen Sorten.

1953 waren in Hamm erst ab Mitte September die ersten trockenen Blattspitzen und vereinzelt Kranzfäule an der krausen Sorte festzustellen, die glatten Sorten blieben gesund.

1954 wurden in Hamm erst im Oktober schwach beginnende Randnekrosen bei Grüner krauser gefunden. Die glatten Sorten blieben gesund.

Im „Vorgebirge“ wurde 1953 wie 1954 kein Befall festgestellt.

Diesem von 1952 bis 1954 abnehmenden Krankheitsbefall entspricht der in den gleichen Jahren steigende Feuchtigkeitsgehalt des Bodens. Dieser

der Wetterstation Düsseldorf *Tabelle 4*

August			September			Oktober		
	% vom Durchschnitt	Summe seit 1. Mai		% vom Durchschnitt	Summe seit 1. Mai		% vom Durchschnitt	Summe seit 1. Mai
122	156	292,2	75,1	117	367,3	56	84	423,3
124	161	391	37	59	429	21	30	450
144	186	425	94	151	519	98	143	617

kommt in einem Vergleich der Niederschläge (Tabelle 4) in den Sommermonaten und noch deutlicher in den von Mai an bis zu den für die Endivien entscheidenden Monaten August bis Oktober errechneten Niederschlagssummen zum Ausdruck. Für das Wachstum einer Kultur ist ja nicht nur das direkt während der Vegetation der Pflanze fallende, sondern auch das von vorhergehenden Perioden im Boden gespeicherte Wasser entscheidend. Die von Mai an gefallenen Niederschläge verhielten sich in den drei genannten Jahren im August wie 100 : 134 : 145, im September wie 100 : 118 : 141 und im Oktober wie 100 : 106 : 146. Untersuchungsergebnisse der holländischen Versuchsstation Naaldwijk (Jaarverslag 1953) berichten ebenfalls über starkes Auftreten von „rand“ bei hohen Temperaturen und wenig Niederschlägen im Herbst 1951 und 1952, vor allem auf wenig feuchtigkeitshaltenden und nährstoffreichen Böden.

1954 ließ sich bei dem allgemein niedrigen Befall an zwei krausblättrigen Beständen der Einfluß unterschiedlicher Düngung, insbesondere hoher Salzdüngung, verfolgen. Feld A, leicht lehmiger Sandboden, hatte zur Vorfrucht (Möhren) Pferdemist und Kali und zu den Endivien nochmals Pferde-

dung bekommen. Feld B, Lehmboden, hatte zur Vorfrucht (Maiwirsing) eine Grunddüngung von 5 dz/ha Kalkstickstoff und eine Kopfdüngung von 12 dz/ha Kalkammonsalpeter in drei Gaben und zu den Endivien nochmals 7 dz/ha Kalkammonsalpeter bekommen. Auf Feld A waren am 19. November zu Beginn der Ernte 3,2 % der Pflanzen mäßig und auf Feld B 17 % sehr stark befallen. Damit zeigt sich deutlich die Auswirkung der überhöhten Düngung.

VAN DAM (1954) fand auf gutem Gartenboden die Gefahr des „randens" bei gleichem Salzgehalt geringer als auf wenig humosem Boden. Im Düssel-

Abb. 5. Bakterieninfektion am Blattrand und auf der Blattfläche

dorfer Bezirk ist der Gemüsebau seit vielen Jahrzehnten bekannt und wird seit etwa 40 Jahren hochintensiv mit zwei bis drei Ernten jährlich und oft nur geringem Ersatz organischer Substanz betrieben, so daß wahrscheinlich durch diese Verhältnisse die Böden an Puffersubstanzen verarmt sind und die Pflanzen auf hohe Salzdüngung besonders stark reagieren. Außerdem sind Gaben von 9 bis 12 dz/ha Kalkammonsalpeter in den letzten Jahren keine Seltenheit gewesen und auch dadurch günstige Voraussetzungen für eine derartige physiologische Krankheit geschaffen. Das „Vorgebirge" ist zwar ebenfalls ein sehr altes und jetzt hochintensives Gemüsebaugebiet, jedoch vielseitiger und mit Obstbau und kleinen landwirtschaftlich genutzten Flächen durchsetzt; es scheint sich hier der Boden in pflanzenbaulicher Hinsicht noch in bedeutend besserem Zustande zu befinden.

Im Tuinbouwgids 1954 ist unter „randen" Befall der mittleren Blätter „zwischen den Herz- und den äußersten Blättern" angegeben. Damit ist der Widerspruch zu dem früheren Hinweis (vgl. S. 1), nach dem die inneren Blätter am stärksten anfällig sind, beseitigt, und es darf nunmehr als erwiesen

gelten, daß die bei uns beobachtete Kranzfäule und das holländische „randen" identisch sind. Das verstärkte Auftreten dieser bislang bei uns noch nicht beschriebenen Krankheit ist eine weitere der vielen Erscheinungen der allgemeinen Überdüngung, die sich im Gefolge der immer mehr überhand nehmenden Tendenz der Massenerzeugung bemerkbar macht.

Als Gegenmaßnahme ist sparsame Verwendung von Salzen, vor allem in trockenen Jahren, und die nach Möglichkeit vermehrte Anwendung organischer Düngemittel angezeigt. In gefährdeten Gebieten sollte man außerdem darauf verzichten, die vielfach im Handel bevorzugten, aber sehr anfälligen Sorten Eskariol gelb und Grüne krause anzubauen und zu den resistenteren Grüner Bubikopf und Eskariol grün übergehen.

Neben dieser physiologisch bedingten Krankheit konnte auch, vornehmlich im Spätherbst, eine bakteriell verursachte beobachtet werden. Da die Unterscheidung dieser beiden Krankheiten vielfach Schwierigkeiten bereitet, seien hier kurz die wichtigsten Erkennungsmerkmale gegenübergestellt. Bei der bakteriellen Krankheit sind vor allem die jüngeren Blätter befallen: an den Blatträndern entstehen zuerst einzelne braune Flecke, die später zusammenlaufen, wobei sich dann in der gebräunten Zone die Initialinfektionen immer noch durch dunklere Ringe abheben (Abb. 5). Bei der Kranzfäule werden zuerst die mittleren Blätter betroffen: sie sind von einem gleichmäßig braunen Rand umzogen (Abb. 1). Die eigentliche Blattfläche ist hier gesund, während bei der Bakterienkrankheit verstreut über die ganze Spreite Einzelinfektionen auftreten.

Da es sich bei den Bakterien um stäbchenförmige handelt, spricht die Übereinstimmung des makroskopischen mit dem mikroskopischen Bild für eine Erkrankung durch *Pseudomonas marginalis*.

Zusammenfassung

Eine Endivienkrankheit — Braunfärbung der Blatträndер und später Faulen der Blätter des mittleren Blattkranzes — war mit keiner der zu Beginn der Untersuchungen vorliegenden Darstellungen zu identifizieren. Es wurde nachgewiesen, daß diese als „Kranzfäule" bezeichnete Krankheit auf physiologischen Ursachen beruht. Sie tritt bei zu hoher Salzkonzentration des Bodens infolge übermäßiger Düngung und besonders in trockenen Jahren auf. Die Anfälligkeit der Sorten ist sehr unterschiedlich. Es zeigte sich, daß die Kranzfäule mit der in Holland bei Endivien als „randen" bekannten Krankheit identisch ist. Sie scheint eine Parallele zum „Feuer" bei Salat zu sein.

Infektionen durch *Pseudomonas marginalis* erzeugen ebenfalls Bräunung der Blatträndер; eine Gegenüberstellung beider Krankheiten hebt die zur Unterscheidung wichtigsten Merkmale hervor.

Literaturverzeichnis

Brown, N. A., 1918: Some bacterial diseases of lettuce. J. Agr. Res. **13**, 367—388.

Dam, G. C. van, 1954: Oonderzoek naar de zoutgevoeligheid van de belangrijkste volle-gronds groentegewassen. Meded. Tuinbouw **17**, 811—820.

Ende, J. van den, 1954: Groeiafwijkingen die samenhangen met de waterhuishouding in de plant. Meded. Tuinbouw **17**, 615—135.

Friedmann, B. A., 1952: Soft rot of lettuce and escarole caused by *Pseudomonas marginalis*. Phytopathology **42**, 112.

Jaarverslag over 1953 van het Proefstation voor de Groenten- en Fruitteelt onder Glas te Naaldwijk.

Tuinbouwgids 1952 en 1954, Directie van de Landbouw, Den Haag.

Verein für Forstpflanzenzüchtung Ekebo, Källstorp, Schweden

Kronenmykose der Hybridaspe

I. Untersuchungen über Auftreten, selektive Wirkung und Pathogenität des Erregers

Von

ARNE PERSSON

Mit 13 Abbildungen und 6 Diagrammen

Als der Verein für Forstpflanzenzüchtung im Jahr 1937 seine Tätigkeit begann, wurde u. a. die Aspe zur rationellen Züchtung aufgenommen. Die Leichtigkeit, mit welcher Kreuzungen an abgeschnittenen Zweigen durchgeführt und Samen geerntet werden können (W. v. WETTSTEIN), macht die Aspe zu einem ausgesucht guten Versuchsobjekt (JOHNSSON 1947).

Außer der Vielfalt von intraspezifischen Kreuzungen, welche in den Jahren 1937 bis 1942 ausgeführt wurden, sind auch eine Anzahl interspezifische hergestellt. Unter diesen scheint *Populus tremula* × *P. tremuloides* schnellwüchsige Nachkommen guter Qualität zu geben. Die Anfangserfolge, welche mit dem neuen Züchtungsmaterial erzielt wurden, konnten in den folgenden Jahren weiterhin verstärkt werden, und nach rein praktischem Gesichtspunkt hat die Hybridaspe die „Riesenaspe", d. h. die triploide *Populus tremula* völlig verdrängt. Ein herrschender Mangel an Rohmaterial für die schwedische Streichholzindustrie hat ferner den Wert des neuen Materials hervorgehoben.

In einem Aufsatz über das Jugendwachstum der Hybridaspe (H. JOHNSSON 1952) werden zwei Tabellen angeführt: die erste (Tabelle 1) von einem Kurzzeitversuch in Ekebo in Skåne und die zweite (Tabelle 2) von Mykinge in Småland.

In Tabelle 1 wird der überlegene Volumenzuwachs der Hybridaspe an 1945 gepflanztem Material gezeigt. In diesem Versuch sind sowohl diploide als auch triploide Nachkommen enthalten.

In Tabelle 2 wird der Zuwachs von diploiden und triploiden schwedischen Aspen bester Provenienzen sowie von Hybridaspen angegeben. Auch hier liegen eindeutige Unterschiede in der Produktion vor. Daß die Schaftform gut ist, zeigen Abb. 1 u. 2.

Tabelle 1

Stammvolumen und Anzahl Individuen von Hybridaspe und gemeiner Aspe mit 57 und 38 Chromosomen in einem Kurzzeitversuch auf Ekebo

Chromosomenzahl	Typ	Stammvolumen R-Zahl									Anzahl Individuen					
		1948		1949		1950		1951		1952	1948	1949	1950	1951	1952	
		v.D.	n.D.	v.D.	n.D.	v.D.	n.D.	v.D.	n.D.	v.D.	v.D.	n.D.	n.D.	n.D.	n.D.	n.D.
57	Hybridaspe	332	345	378	382	412	398	406	396	423	117	56	39	35	26	20
38	Hybridaspe	337	322	310	319	302	297	321	309	317	140	67	37	44	28	13
57	*P. tremula*	48	50	44	43	40	44	38	41	36	97	48	43	37	25	5
38	*P. tremula*	35	34	34	32	31	33	30	32	29	120	63	54	48	31	13
Mittelwert dm		1,29	1,61	3,02	3,31	4,93	5,06	7,06	7,83	10,19	–	–	–	–	–	–

Tabelle 2

Zuwachsresultat im Herbst 1952 des 1947 angelegten Versuches in Mykinge

Nachkommen Nr.	Familie	Relativzahl			Stammanzahl ha	m³/ha	Durchschnittsproduktion m³/Jahr
		Höhe	Durchmesser	Vol.			
	Diploid, Aspe:						
46–13	Pukerud, Vg. × Kovrabo, Ög.	76	63	37	7207	10,31	1,72
46–14	Pukerud, Vg. × Kungsbacken 4, Vg.	82	83	50	7728	14,92	2,49
46–15	Kungsbacken 1, Vg. × Kovrabo, Vg.	83	69	41	7145	12,29	2,05
46–16	Kungsbacken 1, Vg. × Kungsbacken 3, Vg.	82	74	46	6686	13,60	2,27
46–17	Kungsbacken 1, Vg. × Kungsbacken 4, Vg.	84	75	25	7728	7,57	1,26
46–18	Kungsbacken 1, Vg. × Bengtsfors, Vrml.	71	63	26	6666	7,81	1,30
46–20	Kungsbacken 2, Vg. × Kungsbacken 4, Vg.	84	80	41	7686	12,13	2,02
46–21	Björnklo, Sml. × Kungsbacken 4, Vg.	71	63	34	7374	9,73	1,62
46–22	Våle, Mdp. × Kovrabo, Ög.	67	62	32	6561	8,14	1,36
46–23	Rockhammar, Vstml. × Hamra, Ög.	59	50	24	6228	5,79	0,92
	Triploid, Aspe:						
46–24	Pukerud, Vg. × tetraploid	73	72	37	5603	8,07	1,35
46–25	Kungsbacken 1, Vg. × tetraploid	84	84	56	6145	13,27	2,21
	Hybridaspe:						
46–26	*P. tremuloides* × Kovrabo, Ög.	179	189	294	5437	61,55	8,78
46–27a	Kungsbacken 1, Vg. × *P. tremuloides*	164	188	273	5478	57,52	8,22
46–27b	Kungsbacken 1, Vg. × *P. tremuloides*	176	196	308	5628	66,70	9,53
46–27c	Kungsbacken 1, Vg. × *P. tremuloides*	166	190	276	5374	57,13	8,16
Mittelwert		420 cm	5,68 cm	3,85 dm³			
	Mittlere Fehlerdifferenz, %	9,0	8,3	25,0			

Gegenüber den am häufigsten vorkommenden Krankheiten wie Aspenschorf (*Pollaccia radiosa* m. Rostr.) und Aspenrost (*Melampsora* sp.) zeigt die Hybridaspe eine namhafte Resistenz, eine Eigenschaft, welche die einheimischen Aspen nicht haben und welche das Wachstum bedeutend herabzusetzen pflegt.

Rennerfelt (1953) fand, daß die Hybridaspe einen schlechteren Zwischenwirt für Kieferndrehrost (*Melampsora pinitorqua* Rostr.) darstellt als die gemeine Aspe, da in einem Mischbestand von beiden die Uredosporen häufiger bei der letztgenannten als bei der Hybridaspe vorkommen. Untersuchungen im Laboratorium ergaben, daß Uredosporen auf Blättern der Hybridaspe nicht wachsen.

Folgende Übersicht über den Lebenszyklus des *Melampsora pinitorqua* Rostr. zeigt die Bedeutung eines resistenten Wirtes für die Vermehrung der Uredosporen (Bergman 1953):

Abb. 1. Hybridaspenparzelle in einem 1947 angelegten Versuch in Mykinge, sechs Jahre nach der Auspflanzung. Foto H. Johnsson

Abb. 2. Zehnjährige Hybridaspen umgeben von gleichaltrigen *Populus tremula*, Ekebo

Auf Grund der erwähnten Resistenzeigenschaften der Hybridaspen, gepaart mit hohem Zuwachs und gutem Typ, konnten diese zur Züchtung in großem Umfange sehr empfohlen werden. Durch die Fürsorge des Vereins und der Streichholzgesellschaft sind während der letzten vierzehn Jahre etwa 500 ha Boden bepflanzt worden. Im Herbst 1950 wurden an zehnjährigen Hybridaspen auf dem Gut Sofiero in West-Skåne abgestorbene Spitzen und Zweige konstatiert. Man bemerkte einen orangefarbenen, kissenförmigen Pilz sowie weiße Pusteln, welche durch die Rinde hervorbrachen (Abb. 4). 1954 zeigte sich das Symptom mit voller Kraft in 14jährigen Hybridenpflanzungen in Ekebo (Abb. 5). Der Angriff war nun von vernichtendem Charakter und die Symptome die gleichen wie in der Pflanzung in Sofiero (Abb. 6).

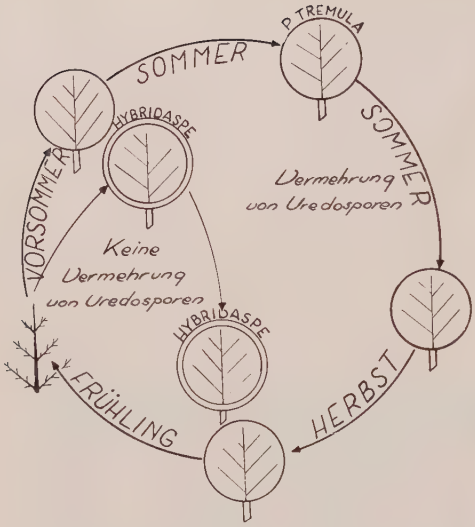


Abb. 3. Wirtswechsel bei Kieferndrehrost *Melampsora pinitorqua*. Nach F. BERGMAN

Abb. 4. Stromata mit durchbrechenden weißen Pusteln auf abgestorbenen Zweigen von Hybridaspe

Abb. 5. 14jährige befallene Hybridaspen im Versuch in Ekebo. Foto Verf.

Abb. 6. Kronenteil einer befallenen Hybridaspe. Foto Verf.

Nähere Untersuchungen ergaben, daß der Krankheitserreger ein Pilz der Reihe Diaporthales der Ascomyceten ist, welcher das lebende Kambiumgewebe angreift. Das Rindengewebe rings um den Infektionsherd verfärbt sich und wird dunkelbraun bis schwarz (Abb. 7). Später, im Verlauf der Entwicklung sinken die angegriffenen Stellen ein und treten als schwache Vertiefungen an den Zweigen auf. Wird das Kambiumgewebe rund um den Zweig abgetötet, so vertrocknen die außenliegenden Partien, und durch das Regenerationsvermögen der Aspe kommt die abnorme Zweigbildung zustande, wie sie in Abb. 8 zu sehen ist.

Abb. 7. Querschnitte eines noch lebenden Zweiges mit Initialangriff

In seinem letzten Stadium lebt der Baum allein dank einer reichlichen Bildung von Wasserreisern weiter, welche den Stamm bis hinauf zur abgetöteten Krone bekleiden. Beobachtungen im Freiland deuten darauf hin, daß die Zeit zwischen dem Erkennenlassen des Angriffs und dem Absterben der Krone nur zwei bis drei Jahre beträgt.

Die oben beschriebenen Symptome wurden in reichlicher Zahl in Versuchspflanzungen in Ekebo und Sofiero in Südschweden konstatiert. Hybridaspen identischer Kreuzungen, 41—19 und 41—21, stehen jedoch auch an zwei anderen Orten in Schweden im Versuch: Mykinge in Småland und Brunsberg im Värmland. Der Versuch in Mykinge ist auf tonhaltiger Moräne, 250 m ü. M. angelegt. Der Jah-

Abb. 8. Abnorme Zweigbildung als Folge eines Befalls mit *Valsa nivea* Fr.

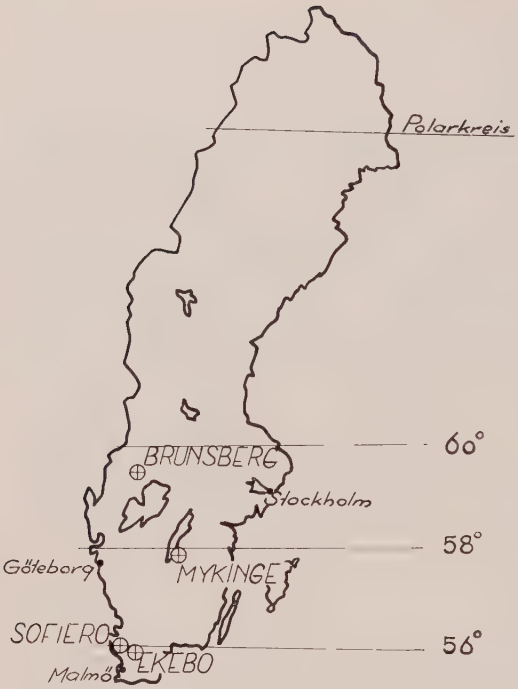


Abb. 9. Geographische Verteilung der Versuchsplätze ⊕ mit 14jährigen Hybridaspen

resniederschlag ist gering, 535 mm. Hier konnten bislang keine Pilzangriffe beobachtet werden. In dem Versuch in Brunsberg wurden 1948 Angriffe von *Cytospora chrysosperma* (ANDERSSON und STRAND 1951) festgestellt. In einem Versuch A mit Hybridaspe, *Populus tremula* und *P. alba* konnten keine bedeutenden Unterschiede konstatiert werden. In einem Parallelversuch B dagegen wurde festgestellt, daß *Cytospora chrysosperma* am meisten *Populus alba*, hingegen Hybridaspen am wenigsten angreift und daß die Unterschiede zwischen den Arten signifikant sind. Der Brunsberg-Versuch liegt 70 m. ü. M., mit einem Jahresniederschlag von 600 mm. Die entsprechenden Niederschlagsziffern für Ekebo und Sofiero sind 595 mm und 600 mm (Abb. 9).

Innerhalb der einzelnen Familien der Hybridaspe treten die Symptome jedoch weniger einheitlich auf. Eine augenscheinliche Beurteilung der Angriffsfrequenzen innerhalb zweier Familien der Hybridaspe im Ekebo-Versuch, Serie 41-19 und 41-21, wird in Tabelle 3 gezeigt.

Es ist selbstverständlich, daß sich eine Infektion dieser Art in abnehmendem Zuwachs äußert. Am schnellsten wird dies durch einen verringerten Höhenzuwachs bemerkbar. Im Diagramm 1, welches eine in ein Wahrscheinlichkeitsnetz eingelegte Höhenzuwachsprognose, gestützt auf neunjährige Höhenmessungen in einem Versuch in Ekebo darstellt, zeigt sich der Angriff des parasitischen Pilzes als eine von der geraden Linie abweichende Kurve (in der Abb. gestrichelt). Schon bei einem Alter von elf Jahren ist die Abweichung so markant, daß man sie in Zusammenhang mit einer beginnenden Infektion setzen möchte. Die Messungen der folgenden Jahre ergaben eine noch stärker abweichende Kurve und stützen somit die Vermutung, daß einzig und allein die Krankheit das verminderte Höhenwachstum hervorruft (Diagr. 1).

Zum Vergleich wurde der Höhenzuwachs der völlig resistenten *Populus tremula* ebenfalls in ein Wahrscheinlichkeitsnetz eingezeichnet (Diagr. 2).

Wie sich zeigt, folgt der Höhenzuwachs noch bei einem Alter von 13 und 14 Jahren jener Prognoselinie, welche bei einem ungehinderten Wachstum vorauszusehen ist.

Tabelle 3

Angriffsfrequenzen innerhalb von zwei Hybridaspenfamilien im Versuch in Ekebo

0 = Kein Angriff
1 = 2 tote Zweige
2 = 5 tote Zweige
3 = 10 tote Zweige
4 = Halbe Krone tot
5 = Spitze und größter Teil der Krone tot
6 = Baum lebt allein mit Wasserreisern
7 = Baum abgestorben

	41—19			41—21		
	Block 1	Block 2	Block 3	Block 1	Block 2	Block 3
	6	5	2	4	6	5
	1	2	4	4	3	5
	0	4	2	5	5	4
	0	3	2	5	6	5
	2	4	2	5	5	
	2	2	3	4	5	
	3	4	3	5	2	
	4	1	4	5	3	
	0	2	3	5		
	4	4	1	6		
	3	3	5	3		
	3	3	3	5		
	4	2	4	6		
	2	2	4			
	2	3	2			
		3	1			
		2	2			
	36	49	47	62	35	19
n	15	17	17	13	8	4
M	2,4	2,9	2,8	4,8	4,4	4,8
$M_{tot.}$		2,7			4,7	

Faßt man die vorliegenden Angaben über Symptome, ökologische Verhältnisse, Provenienz- und Artunterschiede, Zuwachsdaten und Alter der Wirtspflanze zusammen, so erhält man ein weiteres Bild der Krankheit, welches durch folgende Kennzeichen charakterisiert ist:

1. Die Hybridaspe wird auf vernichtende Weise von besagtem parasitischen Pilz angegriffen. Gemeine Aspen, welche in

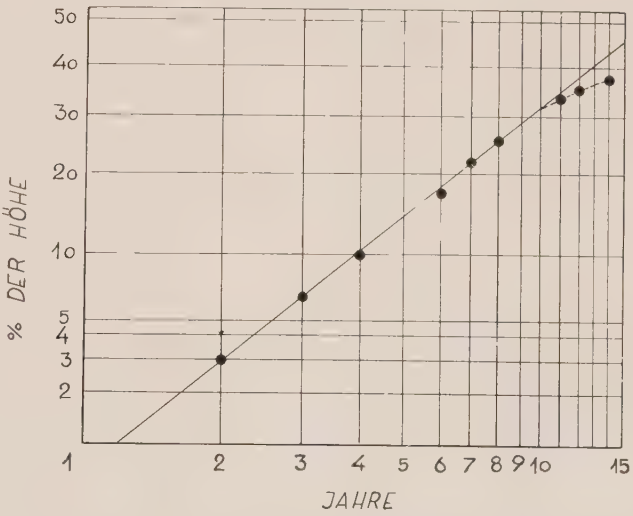


Diagramm 1. Zuwachs der Hybridaspen Nr. 41—19 im Wahrscheinlichkeitsnetz. Der Pilzangriff macht sich durch stark abnehmenden Höhenzuwachs bei einem Alter von elf Jahren bemerkbar. (Gestrichelte Kurve)

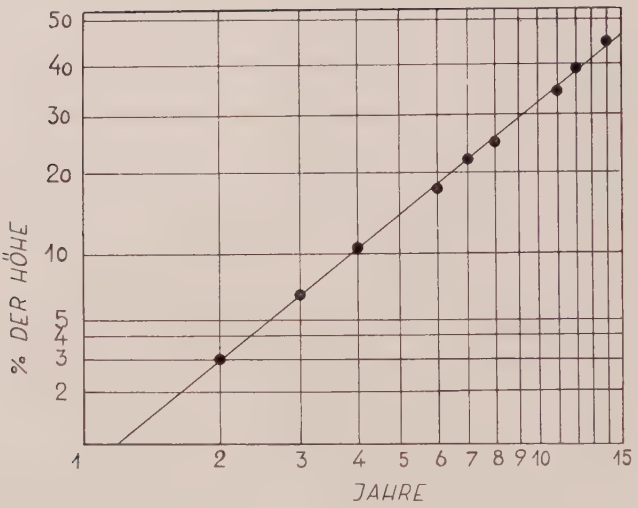


Diagramm 2. Zuwachs von *Populus tremula* Nr. 41—29 im Wahrscheinlichkeitsnetz. Abgesehen von geringen Abweichungen folgt der Höhenzuwachs der Geraden

dem Versuch in Ekebo direkt an die Hybridaspen grenzen, zeigen keine Krankheitssymptome.

2. Der Angriff scheint sich auf zwei Stellen in Südschweden mit humidem Klima und relativ hohem Niederschlag zu begrenzen. Auf Versuchsplätzen mit strengerem Klima und etwas geringerem Niederschlag treten keine Krankheitssymptome auf.
3. Der Angriff setzt erst mehrere Jahre nach der Hybridaspenzüchtung ein. In den südlichsten Versuchsplätzen zeigen sich die ersten Symptome nach zehn Jahren mit rasch ansteigender Wirkung und Ausbreitung.
4. Der Angriff trifft gesunde, schnellwüchsige Pflanzen ebenso oft und vernichtend wie manche langsamwachsenden und schwächlichen Individuen.
5. Die einzelnen Familien der Hybridaspen sind verschieden empfänglich für den Pilzbefall.
6. Die Krankheit wurde bislang nur an Zweigen konstatiert. Die Verlängerung des Stammes in der Krone wird in Dimensionen angegriffen, die denen der Zweige vergleichbar sind.

Untersuchungen über die Biologie des Pilzes

Makroskopische Untersuchungen angegriffener, frisch abgestorbener Zweige ergeben ein recht eindeutiges Bild eines parasitären Pilzes als Krankheitserreger. Die Zweige können auf einer Fläche von 2 bis 3 dm mit kleinen weißen Pusteln bedeckt sein. Bei einer genaueren Betrachtung zeigen sich diese als nahezu kreisrunde Scheiben, 0,2 bis 0,7 mm im Durchmesser mit einem Mittelwert von 0,44 mm, schneeweiß und von einer oder mehreren schwarzen Poren durchbrochen (Abb. 10).

Aus der zentralen Porenöffnung werden bei Feuchtigkeit des Rindengewebes orangefarbene Konidienranken mit Pyknosporen gepreßt, welche 5,6

bis 7,5 μ lang mit einem Mittelwert von 6,7 μ und 1,1 bis 2,0 μ breit mit einem Mittelwert von 1,4 μ sind. Diese Sporengrößen stimmen genau mit denen überein, welche GROVE für *Cytospora nivea* Sacc. fand, nämlich 6 bis 7×1,5 bis 2 μ. SACCARDO und andere geben die Sporengröße von *C. nivea* in Europa mit 6 bis 6,5 × 1,5 bis 2 μ an. SCHREINER (16, S. 8) teilt mit, daß die Größe der Pyknosporen auf nordamerikanischem Material im Durchschnitt 5 × 1 μ beträgt.

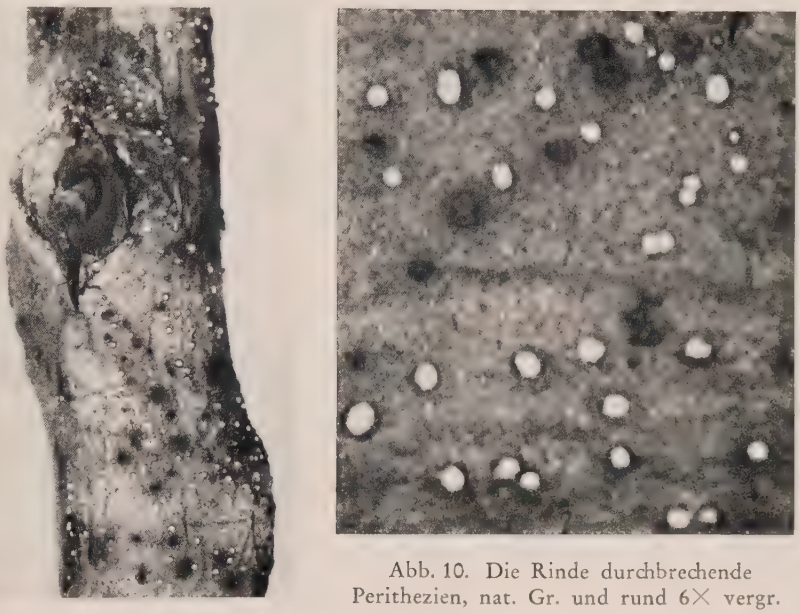


Abb. 10. Die Rinde durchbrechende Perithezien, nat. Gr. und rund 6× vergr.

Die in der Rindenschicht eingebetteten Stromate sind mit mehreren kleinen Hohlräumen versehen und besitzen dicke, dunkelgefärbte Zellwände. *Cytospora nivea* stellt das imperfekte Stadium von *Valsa nivea* dar.

Das perfekte Stadium des Pilzes tritt ebenfalls häufig und auch am gleichen Zweig auf. Die Perithezien sind in ein schwarzes Stroma eingeschlossen. In dem Material in Ekebo enthält jedes Stroma drei bis elf Perithezien. Die Ascosporen sind hyalin, 14 bis 16 μ lang und 3,0 bis 3,6 μ dick. Auch in diesen Maßen deuten die Ascosporen in Übereinstimmung mit den angegebenen Ziffern von SACCARDO u. a. (12 bis 14 × 3 μ) auf *Valsa nivea* Fr. hin. In seinem nordamerikanischen Material von *Valsa nivea* gibt SCHREINER die Sporengrößen mit 7,0 bis 9,1 × 1,0 bis 1,6 μ und einem Mittelwert von 8 × 1,3 μ an.

Hinsichtlich der oben genannten morphologischen Übereinstimmungen, sowie der ziffernmäßig äußerst geringen Abweichungen dürfte es außer Zweifel sein, daß es sich bei dem die Hybridaspen angreifenden Pilz um *Valsa nivea* Fries handelt.

Beobachtungen im Freiland, daß Hybridaspen heftig, *Populus tremula* dagegen überhaupt nicht angegriffen werden, bildeten den Ausgangspunkt zu einigen Laboratoriumsversuchen, verschiedene Aspensubstrate hinsichtlich des Pilzwachstums zu prüfen. Rinden- und Kambiumgewebe von Hybridaspen Nr. 41—21, sowie von *P. tremula* Nr. 41—29 wurde in etwa 1,5 m Stammhöhe gesammelt. Das getrocknete Material wurde zu einem feinen Pulver gemahlen und einer 2%igen Wasseragarlösung von 65 ° C in einer Konzentration von 20 g/l zugefügt. Hierdurch erreicht man eine Sterilisierung des Substrates ohne Gefahr zu laufen, die chemische Struktur des Gewebes zu verändern (GÄUMANN 1930, ROBAK 1942). Das Aspensubstrat wurde in Petrischalen gegossen und nach dem Abkühlen mit einer Reinkultur von Pilzstamm I (Ekebo) sowie Nr. II (Sofiero) beimpft. Das Myzelstückchen war in jeder Petrischale etwa 1 × 1 mm groß. Zwei Wiederholungen wurden angesetzt. Die Schalen wurden bei 25 ° C im Dunkeln inkubiert. Von je zwei Messungen ist der Mittelwert in mm Radiuszuwachs abgelesen. Die Ergebnisse sind in Diagramm 3 dargestellt.

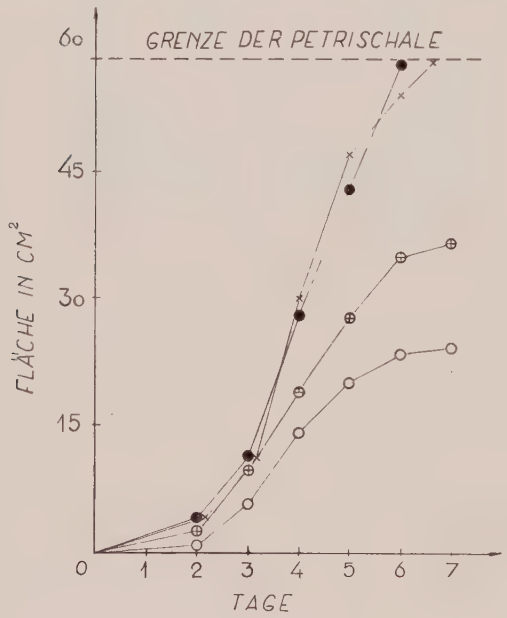


Diagramm 3. Wachstum der Pilzstämme I und II auf verschiedenen Substraten

● = Pilzstamm Nr. I auf Substrat von Hybridaspe
× = Pilzstamm Nr. II auf Substrat von Hybridaspe
○ = Pilzstamm Nr. I auf Substrat von *P. tremula*
⊕ = Pilzstamm Nr. II auf Substrat von *P. tremula*

Wie aus dem Diagramm hervorgeht, bietet das aus Rinden- und Kambiumgewebe der Hybridaspe hergestellte Substrat äußerst gute Wachstumsbedingungen im Vergleich zu dem Substrat von *P. tremula*. Die markanten Unterschiede in diesem Versuch gaben Anlaß zur Untersuchung eines weit umfassenderen Aspenmaterials. So wurde auf die oben angegebene Weise Rinden- und Kambiumgewebe von Stamm oder Zweigen folgender Aspenarten präpariert:

Tabelle 4

In Kulturversuchen mit *Valsa nivea* Fr. angewandte Aspensubstrate

Hybridaspe		*Populus tremula*		*P. tremuloides*		Kontrolle Malzagar
Nr.	Pflanzenalter (Jahre)	Nr.	Pflanzenalter (Jahre)	Nr.	Pflanzenalter (Jahre)	Bezeichnung
41—21 S	14	41—29 S	14	101 G	13	MA
41—21 G	14	41—29 G	14	38 G	16	
41—19 S	14			54—9	1	
41—19 G	14					
54—8	1					

S = Gewebe vom Stamm G = Gewebe vom Zweig

Das Sterilisieren, Beimpfen und Kultivieren erfolgte nach der schon beschriebenen Methode.

Von großem Interesse war es festzustellen, ob hier einer der Fälle vorlag, wo die Kreuzung von zwei resistenten Arten den Ursprung eines hyperempfänglichen Nachkommen bildet, d. h. ob auf dem Substrat von *Populus tremuloides* ein ebenso minimales Wachstum des Pilzes zu beobachten war wie bei *P. tremula*. Weiterhin sollte untersucht werden, ob Stamm I und II wirklich so unterschiedliche Wachstumsintensitäten besaßen, wie der Vorversuch ergab.

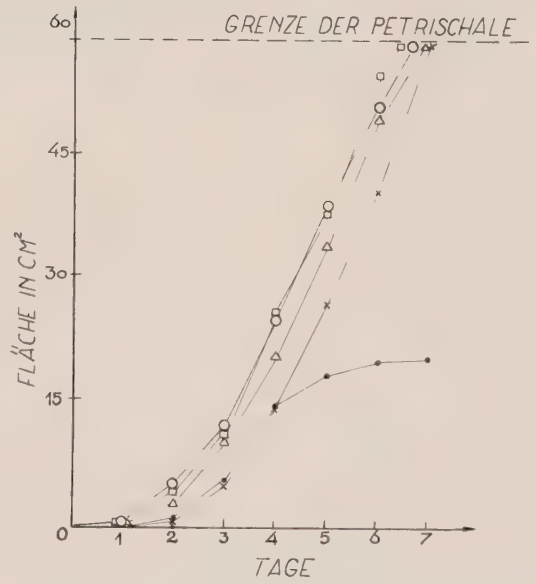


Diagramm 4.
Wachstumskurve des Pilzstammes I auf Substraten verschiedener Aspenarten

● = Substrat von Nr. 41—29 G
× = Substrat von Nr. 41—19 G
○ = Substrat von Nr. 41—21 G
△ = Substrat von Nr. 101
⊕ = Substrat von Nr. 38

Wie aus dem Diagramm zu ersehen ist, läßt sich *Valsa nivea* auf dem Substrat von *P. tremuloides* ebensogut wie auf Hybridaspen kultivieren. Das geringe Wachstum auf dem Substrat von *P. tremula* zeigt sich auch in diesem Versuch erneut.

Bezüglich des Wachstums des Pilzes während der ersten Tage liegen zwischen den beiden Familien der Hybridaspe recht erhebliche Unterschiede vor. Diese gleichen sich jedoch später aus, und auf beiden Substraten hat die Ausbreitung des Pilzes am siebenten Versuchstage den Rand der Petrischale erreicht. Übereinstimmend mit Beobachtungen im Freiland, welche zeigten, daß die Familie Nr. 41—21 weitaus heftiger befallen war als Nr. 41—19, liefert das Material der ersteren also die optimalen Bedingungen für ein schnelles Wachstum des Pilzes. Die beiden Substrate von *P. tremuloides* stammten von verschiedenen Populationen, zeigten jedoch ein gleiches Resultat.

Im gleichen Versuch wurden ebenfalls vorhandene Wachstumsunterschiede des Pilzes auf Substraten vom Stamm bzw. Zweig untersucht. Für beide Familien der Hybridaspe lagen jedoch keine auffälligen Abweichungen vor. Nach einer Myzelproduktion von 20,4 cm^2 im Zweigsubstrat, resp. 45,3 cm^2 im Stammsubstrat von *P. tremula* fand kein weiteres Wachstum statt. Also ein recht markanter Unterschied.

In dem Vorversuch lagen große Differenzen in der Wachstumsintensität zwischen Pilzstamm I und II vor. Diese Tatsache gab Anlaß zu einer genaueren Prüfung in dem Hauptversuch, und das Resultat ist in Diagramm 5 anschaulich gemacht.

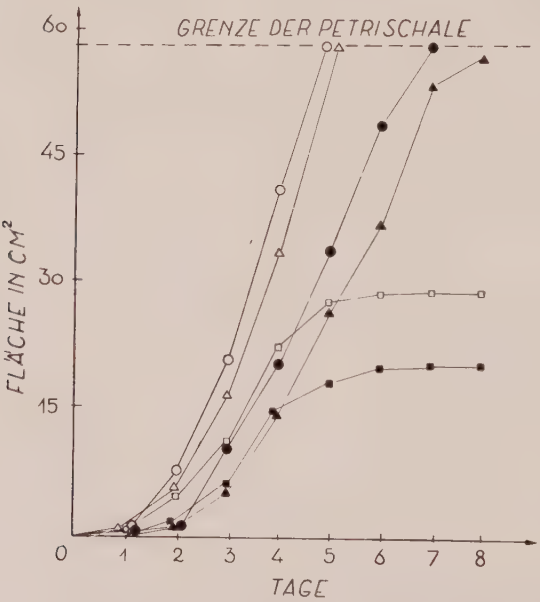


Diagramm 5. Wachstumskurve der Pilzstämme I und II auf Substraten verschiedener Aspenarten

- ● Pilzstamm Nr. I auf Substrat von 101 G (*P. tremuloides*)
- ○ Pilzstamm Nr. II auf Substrat von 101 G (*P. tremuloides*)
- ▲ Pilzstamm Nr. I auf Substrat von 41—19 G (Hybridaspe)
- △ Pilzstamm Nr. II auf Substrat von 41—19 G (Hybridaspe)
- ■ Pilzstamm Nr. I auf Substrat von 41—29 G (*P. tremula*)
- □ Pilzstamm Nr. II auf Substrat von 41—29 G (*P. tremula*)

Es geht hieraus hervor, daß der Pilzstamm II, welcher aus Pyknosporenmyzel von Hybridaspen in Sofiero isoliert wurde, auf allen drei Substratkategorien weitaus schneller gewachsen ist als Stamm I, welcher von Hybridaspen in Ekebo isoliert wurde. Auf dem Substrat von *P. tremuloides* und Hybridaspe erfolgt das Wachstum von Stamm II beinahe doppelt so schnell wie das von Stamm I. Auf dem Substrat der gemeinen Aspe ist die Schnell-

wüchsigkeit des Stammes II um etwa 40 % größer. In diesem Fall liegt die Endproduktion innerhalb der Kapazitätsgrenze der Petrischale und beträgt 20,4 cm^2 für Stamm I resp. 28,3 cm^2 für Stamm II (Abb. 11).

Die Wachstumsgrenze ist durch eine braune Demarkationslinie an der Peripherie des Myzels gekennzeichnet. Die anfangs zirkuläre Ausbreitung hat sich in eine unregelmäßige Form verwandelt. Dieses Phänomen hat eine große Ähnlichkeit mit dem „Staling"-Effekt, welcher bei normal alternden Kulturen durch die hemmende Wirkung von Umsatzprodukten sowie den Verbrauch von Nährstoffen im Substrat hervorgerufen wird (Hawker S. 30).

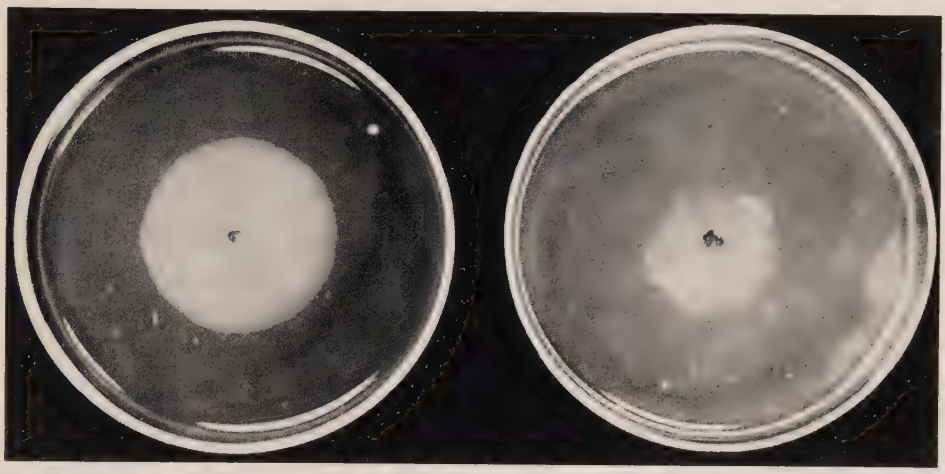


Abb. 11. Drei Tage alte Kulturen des Pilzstammes II (links) und I auf Aspensubstrat

Toxinversuche

Um die Toxizität des Pilzes zu untersuchen, wurden im Spätsommer 1954 Versuche mit jungen Hybridaspen durchgeführt. Die Pflanzen waren 60 bis 80 cm lang und noch im Wachstum begriffen. Sie waren im Vorfrühling des gleichen Jahres im Gewächshaus gezogen und im Mai in die Schattenhalle ausgepflanzt worden. Diese Pflanzen sind mit der Nummer 54—8 bezeichnet.

Einleitend wurden Erlenmeyerkolben mit je 45 ml einer modifizierten Richard'schen Nährlösung mit einer Reinkultur des Stammes I beimpft. Die Lösung hatte folgende Zusammensetzung:

NH_4NO_3 : 10,0 g, K_2HPO_4 : 5,0 g, $MgSO_4$: 2,5 g, $FeCl_3$: Spur, Saccharose : 50,0 g, Aneurin 10 ml Stammlösung (50 γ/l), 1000 ml Wasser (Gentile 1949, Turel 1952).

Die Kolben wurden bei 25 ° C im Dunkeln inkubiert und hernach jeden zweiten Tag je zwei Kolben folgendermaßen ausgestestet:

Das Pilzmyzel wurde abfiltriert, die Lösung in kleine Probegläser gegossen und in diese abgeschnittene junge Hybridaspen gesetzt. Die Ver-

suche wurden unter 40-W-Lampen bei Zimmertemperatur gehalten und das Resultat nach ein, zwei und drei Tagen abgelesen. Zur Kontrolle dienten Proben in destilliertem Wasser. Jeder Versuch enthielt 16 Versuchs- und vier Kontrollpflanzen.

Das Symptom trat in Form brauner Nekrosen auf den Blättern auf. Die Verfärbung zeigte sich anfangs als schmales braunes Band längs der Blattnervatur, und hier am deutlichsten längs der gröbsten Nerven. In einem späteren Stadium färbten sich größere Teile der Blattflächen braun. Nach einer weiteren Zeitspanne traten Welkungssymptome in Form eingerollter Blattränder auf, und in dem letzten Stadium fielen die Blätter ab. Dieses geschah nach drei bis sieben Tagen. In folgender Tabelle sind die kollabierten Blattflächen in Prozent angegeben. Die Prozentzahl wurde als Maß für die Toxizität des Pilzes genommen.

Tabelle 5

Toxinversuch mit einjährigen Hybridaspenpflanzen Nr. 54—8

Alter der Pilzkultur in Tagen	Ergebnis nach Tagen	Kollabierte Blattflächen in %		Anzahl gesunder Blätter	Anzahl Pflanzen	Anm.
		Toxinlösung	Kontrolle H_2O			
2	2	50	–	38	15	
4	2	60	–	11	15	
	3			3		
6	2	75	–	8	15	
	3			3		
8	2	90	–	3	15	
	3			0		
10	2	100	–	0	15	
12	2	85	–	4	15	
14	2	80	–	0	15	
16	2	50	–	5	7	
20	2	20	–		7	
24	2	10	–		7	Nur 3 Pflanzen angegriffen

Diagramm 6. Toxizitätskurve des Pilzstammes I, getestet auf Hybridaspenpflanzen Nr. 54—8

Graphisch ist die Toxizität in Diagramm 6 anschaulich gemacht.

Wie aus dem Diagramm hervorgeht, zeigt die Toxizität eine gleichmäßig steigende Intensität bis zu einem Alter von zehn Tagen, und anschließend eine ebenso stetige Abnahme in der Intensität bis zu einem Minimalwert von 10 %. BAZZIGHER (S. 203) fand in seinen Versuchen mit *Endothia parasitica* im *Bacillus subtilis*-Test, daß ein Maximum der Toxinproduktion bei einer Kulturdauer von 19 Tagen liegt, wonach die Kurve anschließend steil gegen Null abfällt. GENTILE (1951) stellt eine maximale Toxinanreicherung von *Botrytis cinerea* (S. 32) im Tomatentest nach zwei Wochen Kulturdauer fest. Bei drei Wochen alten Kulturen ist die Produktion stark herabgesetzt. TUREL hat in seinen groß angelegten Untersuchungen über die Toxinproduktion bei *Fusarium solani* ebenfalls maximale Anreicherungen gefunden, und zwar werden diese bei hohen Temperaturen schneller erreicht als bei tieferen. Für die Temperatur, bei welcher *Valsa nivea* kultiviert wurde, liegt das Maximum zwischen 16 und 20 Tagen (S. 323).

Abb. 12. Infektionsversuch an fünfjährigen Aspen, Ekebo

Abb. 13. Infektionsversuch an einjährigen Aspen, Ekebo

Infektionsversuche

Im August 1954 wurden in den Pflanzungen und der Schattenhalle in Ekebo Infektionen an ein- und fünfjährigen Aspen folgender Familien durchgeführt: *Populus tremula*, Hybridaspe, *Populus tremuloides* und *Populus tremula* × *Davidiana* (Abb. 12 u. 13).

Ein 20 mm langer Einschnitt wurde in die Rinde gebracht und mit Ascosporenmyzel von *Valsa nivea* bedeckt. Die Infektionsstelle wurde mit Cellophan und Watte abgedichtet. Eine Kontrolle des Versuchs im November zeigte schwache Angriffssymptome von *Valsa*. Weitere Prüfungen werden während der Vegetationsperiode 1955 zur Durchführung kommen.

Diskussion

Mit der Entdeckung eines heftigen Pilzangriffs auf Hybridaspen in Ekebo und Sofiero wurden zum erstenmal ernsthafte Schädigungen eines vielversprechenden Forstzüchtungsmateriales beobachtet. Es wurde konstatiert, daß der Angriff durch *Valsa nivea* Fries verursacht wird, ein für die Elternart *Populus tremula* normalerweise harmloser Saprophyt. Der gleiche Pilz wurde von SCHREINER (S. 8) auf abgestorbenen Zweigen von *Populus tremuloides* beobachtet. Der nahverwandte *Valsa sordida* wird als fakultativer Parasit bezeichnet und bringt schwache Exemplare von *Populus tremuloides* und *Populus grandidentata* zum Eingehen (SCHREINER S. 6). Der heftige Angriff an Hybridaspen hat Versuchspflanzen von 8 bis 10 m Höhe und einem durchschnittlichen Durchmesser von 10 cm getroffen. Diese Bäume haben keine Anzeichen herabgesetzter Vitalität gezeigt, sondern in hohem Maße das Gegenteil.

Eine mögliche Erklärung der markanten Unterschiede in der Angriffsempfänglichkeit zwischen *Populus tremula* und Hybridaspen wäre eine durch chemisch-physikalisch unterschiedliches Verhalten bedingte ungleiche Reaktionsnorm. Die im Laboratorium ausgeführten Versuche mit Kultursubstraten aus Rinden- und Kambiumgewebe diverser Aspenarten und -familien ließen vermuten, daß die Unterschiede biochemischer Natur sind. Die pH-Werte in feingemahlenem Rinden- und Kambiumgewebe variierten zwischen 6.0 (*Populus tremuloides*) und 5,6 (Hybridaspe) und können die großen Unterschiede im Wachstum des Pilzes kaum erklären. Die frappierende Übereinstimmung zwischen der Güte des Rindensubstrates für den Pilz und der Angriffsintensität auf verschiedenen Aspenarten und -familien im Freiland könnte sich als anwendbare Testmethode für Aspenfamilien verschiedener Kreuzungen eignen.

Die Tatsache, daß der Angriff erst in einem relativ späten Entwicklungsstadium der Hybridaspe auftritt, muß nicht unbedingt bedeuten, daß ein gewisser Schwellenwert, in Jahren gerechnet, vorliegt, unter welchem der Angriff nicht vorkommt. Es ist dagegen möglich, daß die Inkubationszeit lange währt, oder auch klimatische Variationen entscheidend sind. Große Niederschlagsmengen im Sommer sind für die Ausbreitung der Sporen primär günstig, und sowohl Ekebo als auch Sofiero haben hohe Niederschlagsziffern. Für die Monate Juni—September im Durchschnitt 310 mm mit einem Maximum von 425 mm. Die entsprechenden Ziffern für die Versuchsstationen Mykinge und Brunsberg sind ± 225 und 278 mm. Diese etwas geringeren Werte vermindern selbstverständlich die Möglichkeit zur Sporenausbreitung

und dürfen daher als natürliche, prophylaktisch wirkende Faktoren angesehen werden.

Die Infektionsvorgänge wurden nicht im Detail studiert. Ein bemerkenswerter Unterschied in anatomischer Hinsicht ist die Größe der Lentizellen bei *Populus tremula* und Hybridaspe.

Die Größe der Lentizellen beträgt bei *Populus tremula* durchschnittlich 0,084 mm², bei Hybridaspe 0,128 mm². Zusammen mit den traditionellen Infektionswegen, wie Insekten- und mechanische Schäden, erweitert die Größe der Lentizellen die Befallsmöglichkeiten für den parasitären Pilz auf Hybridaspe wesentlich.

Durch die Kenntnis der lokalen Verteilung des Angriffs auf Hybridaspen sowie der großen Bedeutung der chemisch-physikalischen Struktur des Rinden- und Kambiumgewebes lassen sich Möglichkeiten erkennen, wie der Anbau von Hybridaspen in Zukunft durch Züchtungsmaßnahmen zusammen mit sorgfältiger Ortswahl in gleichem Umfange wie früher betrieben werden kann.

Summary

1. 14 years old hybrid aspen, *Populus tremula* × *P. tremuloides* was severely attacked by a fungus, normally acting as a saprophyte on *Populus tremula*. This fungus was determined as *Valsa nivea* Fr.
2. The attacks were observed only at Ekebo and Sofiero in the southwest of Sweden, but not in cultures of hybrid aspen of the same age and identical varieties at Mykinge in Småland and at Brunsberg in Värmland, 150 resp. 390 miles north of Ekebo.
3. On cultivating the fungus on bark and cambial tissue from aspen of different species and varieties, it was found to be growing very well on substrate from hybrid aspen and *Populus tremuloides*, but poorly on substrate from *Populus tremula*. In the latter case „staling" effects were observed.
4. Two strains of the fungus were used; one isolated at Ekebo, the other at Sofiero. The strain from Sofiero covered 40 % bigger surface in a Petri-dish test.
5. In order to study the toxic action of the fungus cut plants, 30—40 cm in lengths were placed in test tubes filled with a modified Richards solution in which the fungus had grown. The percentage of necrosis of the leaves was determined. A maximum of toxin produced was found after 10 days of cultivating fungus. The toxicity then rapidly decreased to a minimum at 24 days.
6. Great differences in size of the lenticels between *Populus tremula* and hybrid aspen were calculated. The mean value in hybrid aspen being 0,10 mm² and *Populus tremula* 0,06 mm². This indicates a possible way of infection besides the common ones, insect damages and mechanical injuries.

Literaturverzeichnis

1. ANDERSSON, E. och STRAND, L.: Några data från två jämförande försöksodlingar med asp. Medd. fr. Föreningen f. växtförädling av skogsträd nr. 54. Svensk Papperstidning, 81—93, 1951.
2. BAZZIGHER, G.: Beitrag zur Kenntnis der *Endothia parasitica* (Murr.) And. Mitt. d. Schweiz. Anst. f. d. Forstl. Versuchswesen, 189—213, 1953.
3. BOYCE, J. S.: Forest pathology. New York and London 1938.
4. BRIAN, P. W., ELSON, G. W., HEMMING, H. G., and WRIGHT, J. M.: The phytotoxic properties of Alternaric acid in relation to the etiology of plant diseases caused by *Alternaria solani* (Ell. & Mart.) Jones & Grout. The Ann. of Appl. Biology, 308—322, 1952.
5. GENTILE, A. C.: A study of the toxin produced by an isolate of *Botrytis cinerea* from *Exochorda*. Physiologia Plantarum. 1951.
6. GROVE, W. B.: The British species of *Cytospora*. Kew Bull. Misc. Inform., 1—30, 1923.
7. GÄUMANN, E.: Pflanzliche Infektionslehre. Basel 1946.
8. HAWKER, L. E.: Physiology of Fungi. London 1950.
9. JOHNSSON, H.: Tio års aspförädling vid Förening för växtförädling av skogsträd. Medd. fr. Föreningen f. växtförädling av skogsträd nr. 46. Svensk Papperstidning 1947.
10. — —: Hybridaspens ungdomsutveckling och ett försök till framtidsprognos. Svenska Skogsvårdsför. Tidskr. Hft. 1, 1953.
11. LILLY, V. G., and BARNETT, H. L.: Physiology of the Fungi. New York, Toronto, London 1951.
12. LONG, W. H.: An undescribed canker of poplars and willows caused by *Cytospora chrysosperma*. J. of Agric. Res. **13**, 331—34, 1918.
13. MÜLLER-STOLL, W. R., und HARTMANN, U.: Über den *Cytospora*-Krebs der Pappel (*Valsa sordida* Nitschke) und die Bedingungen für eine parasitäre Ausbreitung. Phytopath. Z. **16**, 443—478, 1950.
14. RENNERFELT, E.: Biologische Untersuchungen über den Kieferndreher (*Melampsora pinitorqua* (Braun) Rostr. IUFRO 53/24, 1953
15. ROBAK, H.: Cultural studies in some Norwegian wooddestroying fungi. Medd. nr. 25 f. vestlandets forstl. forsöksst., 153, 1942.
16. SCHREINER, E. J.: Two species of *Valsa* causing disease in *Populus*. Am. J. Bot., 1—30, 1931.
17. SCHÖNHAR, S.: Untersuchungen über den Erreger des Pappelrindentodes. Allgem. Forstztg. **49**, 1952.
18. — —: Untersuchungen über die Biologie von *Dothichiza populea*. Forstwiss. Zbl. **72**, 1953.
19. THOMAS, C. A.: A wilt-inducing polysaccharide from *Fusarium solani* f. *Eumartii*. Phytopathology 1949.
20. TUREL, F.: Der Einfluß von Aneurin und Zink auf das Wachstum und die Toxinproduktion von *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr. Phytopath. Z. **19**, 307—342.
21. VAN VLOTEN, H.: De zietke van Populieren veroorzaakt door *Dothichiza populea* Sacc. et Briard. Nederl. Dendr. Vereen. 1938.
22. — —: Het onderzoek naar de vatbaarheid van Populieren voor aantasting door *Dothichiza populea* Sacc. et Briard. Nederl. Heidemaatschappij. 1938

Aus dem Botanischen Institut der Technischen Hochschule zu Braunschweig
Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. G. Gassner †

Untersuchungen über die Entwicklung des *Uromyces pisi* (DC.) Otth auf *Euphorbia cyparissias* L.[1])

Von

W. Hartwich

Mit 6 Abbildungen

I. Einleitung

Die eine Anzahl Kleinarten umfassende heterothallische[2]) Sammelart *Uromyces pisi* (Hylander, Jørstad und Nannfeldt 13, Jørstadt 15) wechselt, wie Schroeter (25) erstmalig feststellte, zwischen *Euphorbia*-Arten und *Papilionaceen*.

Der Parasit verursacht die bekannte und auffällige Formveränderung des Zwischenwirtes *Euphorbia cyparissias*: Die infizierten Sprosse sind verlängert. Die vom Myzel durchwucherten und pyknidienbesetzten Blätter neigen morphologisch zur Sukkulenz und sind gelblich verfärbt; ihre Gewebehypertrophie beruht auf einer Vergrößerung der Zellen und Interzellularen (Fentzling 3, Tischler 27) und ist auf die unmittelbare Nachbarschaft reichlich vorhandenen Rostmyzels beschränkt (Maresquelle 18). Wie Pilet (24) festgestellt hat, ist die Wuchsstoffkonzentration in rostinfizierten Blättern höher als in gesunden.

Die Infektion der *Euphorbia cyparissias* durch *Uromyces pisi* ist nach Jordi (14) und Klebahn (16) nur auf dem Wege über die unterirdischen Rhizomknospen möglich; die Inkubationszeit dauert ein ganzes Jahr.

Demgegenüber steht die unbewiesene Behauptung von Massalongo (19), wonach auch wachsende Sprosse von der Spitze her infiziert werden und noch im gleichen Jahre erkranken können. Eigene Untersuchungen sollten klären, welche der einander widersprechenden Aussagen richtig ist.

Die Fruktifikationsperiode des haploiden Myzels von *Uromyces pisi* fällt nach Schroeter (26) in die Monate April bis Juli; sie endet gewöhn-

[1]) Gekürzte Fassung einer von der Technischen Hochschule zu Braunschweig genehmigten Dissertation.

[2]) Der Heterothallismus des *Uromyces pisi* wurde in eigenen, unveröffentlichten Versuchen nachgewiesen.

lich mit dem Absterben der befallenen Sprosse. Einzelne Pflanzen überleben die Krankheit und entwachsen dem Rost. TISCHLER (27) erzielte dies in größerem Umfange durch Verbringen kranker Pflanzen in erhöhte Temperatur und mit Wasserdampf gesättigte Luft. Nach eigenen Beobachtungen am natürlichen Standort wird das Entwachsen anscheinend durch Lichtmangel begünstigt. Es galt daher fernerhin zu untersuchen, ob und inwieweit Intensität und Dauer des akuten Krankheitszustandes indirekt über die Wachstumsgeschwindigkeit des Wirtes infolge unterschiedlicher Belichtung beeinflußt werden können.

Nach einer weiteren Arbeit von TISCHLER (28) ist es nicht möglich, die Krankheit zu jedem gewünschten Zeitpunkt zum Ausbruch zu bringen. Die Voraussetzungen für die Manifestation des typischen Krankheitsbildes werden nach TISCHLER (28) während der normalen Winterruhe geschaffen. Noch wahrscheinlicher aber ist, daß die Fruktifikationsperiode des *Uromyces pisi* sich nach dem jährlichen Entwicklungsrhythmus der *Euphorbia cyparissias* richtet. Zum Beweis für die Richtigkeit einer solchen Annahme reichen die bisher vorliegenden Daten nicht aus. Hierzu bedarf es noch eingehender Studien aller apparenten und latenten Stadien des Krankheitsverlaufs, insbesondere aber auch vergleichender Untersuchungen über die Entwicklung gesunder und rostinfizierter *Euphorbia cyparissias*.

Die Untersuchungen wurden von 1951 bis 1953 teils im Botanischen Institut der Technischen Hochschule zu Braunschweig, teils im Institut für Physiologische Botanik der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Braunschweig ausgeführt. Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Dr. h. c. GASSNER sowie Herrn Privatdozenten Dr. HASSEBRAUK möchte ich für ihr Interesse und die Förderung dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

II. Die Infektion

JORDI (14) beimpfte *Euphorbia cyparissias* mit überwinterten Teleutosporen des *Uromyces pisi* und zeigte, daß die Infektion an den unterirdischen Triebknospen stattfindet und erst im zweiten Jahre zur Pyknidienbildung führt. Ganz gleich, ob der Versuch im Herbst oder im Frühjahr angesetzt wurde, im ersten Sommer nach Versuchsbeginn entwickelten sich völlig normale Sprosse. Die gleichen Ergebnisse erhielten FISCHER (4) und KLEBAHN (16). — Ebenso liegen die Verhältnisse bei *Uromyces fischeri-eduardi* Magn. auf *Euphorbia cyparissias* L. (GÄUMANN 10, MAYOR 20) und *E. virgata* W. et K. (GÄUMANN 10), ferner bei *U. laburni* (DC.) Otth auf *E. cyparissias* (MAYOR 20), weiterhin bei *U. verrucosae-craccae* Mayor auf *E. verrucosa* Lam. (MAYOR 20); schließlich auch noch bei dem autözischen *U. laevis* Tranzsch. auf *E. seguieriana* Ne. (FISCHER 6).

In einem von JORDI (14) beschriebenen Falle traten Pyknidien von *Uromyces pisi* bereits zwei Monate nach der Beimpfung auf; doch waren sie wahrscheinlich nicht das Ergebnis des Infektionsversuches als vielmehr die Folge einer früheren spontanen Infektion. Demgegenüber berichtet FISCHER

(7), daß *Uromyces jordianus* Bubák auf *Euphorbia cyparissias* erst nach zwei Jahren fruktifizierte.

Wie schon erwähnt, soll *Uromyces pisi* nach MASSALONGO (19) gelegentlich wachsende Euphorbiensprosse von der Spitze her infizieren und noch im gleichen Frühjahr Pyknidien bilden können. Hierfür fehlt aber der experimentelle Beweis.

A. Versuchspflanzen, Infektionsmaterial und Befallsbild

Die Versuchspflanzen wurden im Herbst 1951 in der nächsten Umgebung von Braunschweig gesammelt. Die Exemplare wurden einzeln in 12-cm-Töpfe in Gartenerde gepflanzt und zunächst zwecks Bewurzelung noch 14 Tage im Warmhaus gehalten. Anschließend machten sie im Kalthaus eine normale Winterruhe durch. Von Ende Februar 1952 an wurden die Euphorbien im Warmhaus getrieben. Einige Individuen waren bereits von *Uromyces pisi* infiziert; sie wurden aussortiert. Für die Versuche wurden nur solche Pflanzen verwandt, die mindestens einen Monat lang keinerlei Anzeichen eines Rostbefalls hatten erkennen lassen, nachdem seit der letzten Gelegenheit zur Infektion ein Jahr verstrichen war.

Insgesamt wurden 175 Exemplare von *Euphorbia cyparissias* beimpft. Zur Kontrolle, ob nicht doch noch Erkrankungsfälle infolge einer früheren Infektion eintraten, wurden 140 weitere Pflanzen nicht infiziert. Letztere blieben, solange sie beobachtet wurden (bis zum Herbst 1953), immer rostfrei.

Das Infektionsmaterial bestand aus Teleutosporen von fünf Vertretern aus dem Formenkreis des *Uromyces pisi:*

1. *Uromyces euphorbiae-corniculati* Jordi auf *Lotus corniculatus* L.,
2. *Uromyces fischeri-eduardi* Magn. auf *Vicia cracca* L.,
3. *Uromyces pisi* (DC.) Otth auf *Lathyrus pratensis* L.,
4. *Uromyces punctatus* Schroet. auf *Astragalus glycyphyllus* L.,
5. *Uromyces striatus* Schroet. auf *Medicago lupulina* L.

Alle diese Kleinarten verhalten sich bezüglich ihres jährlichen Entwicklungsrhythmus auf *Euphorbia cyparissias* gleich. Sie werden daher in der folgenden Arbeit nicht mehr einzeln genannt, sondern laufen alle unter dem Sammelnamen *Uromyces pisi.*

Das Teleutomaterial wurde im September 1951 in der Umgebung von Braunschweig gesammelt; die Artzugehörigkeit wurde nach KLEBAHN (17) bestimmt.

Das Heu mit den Teleutosporen wurde in Leinenbeutel eingenäht und im Freien allen Witterungseinflüssen des Winters ausgesetzt. Vor dem Versuchsbeginn wurden die Teleutosporen auf ihre Keimfähigkeit geprüft.

Als rostinfiziert galten alle Pflanzen, an denen zu irgendeinem Zeitpunkt die Anzeichen einer positiven Rostinfektion erkennbar waren. Das untrüglichste und am häufigsten beobachtete Kriterium hierfür ist die Bildung von Pyknidien an den charakteristisch deformierten und verfärbten Blättern. Bleiben aus irgendwelchen Gründen die Pyknidien aus, so erkennt man die Infektion an der Rosettenform der Sproßspitzen, sowie an den total oder partiell deformierten Blättern mit auffallend hellem, dickem Hauptnerv und hell gestreifter oder gestrichelter Spreite. Zweifelsfälle kann man durch die Myzelfärbung mit Anilinblau (HOLZ 12) klären.

B. Untersuchungen über die Dauer der Inkubationszeit

Am 18. April 1952 wurden 100 gesunde Exemplare von *Euphorbia cyparissias* mit überwinterten Teleutosporen von *Uromyces pisi* beimpft:

Die Rhizome wurden streckenweise freigelegt, mit Teleutomaterial bestreut und dann wieder leicht mit Erde bedeckt. Am 23. April kamen die Pflanzen ins Freie und wurden mitsamt ihren Töpfen in die Erde gesetzt.

Im allgemeinen wurden die Individuen sehr kräftig. Etwa die Hälfte aller Pflanzen (auch der, wie sich im Laufe der weiteren Untersuchungen zeigte, erfolgreich infizierten) gelangte zur Blüte. — Sämtliche oberirdischen Sprosse blieben während des ganzen Sommers 1952 gesund. Mitte Oktober endete ihre Vegetationsperiode.

Um zu prüfen, ob die Inkubationszeit des *Uromyces pisi* schon vor Eintritt des Hochwinters beendet werden kann, wurden am 10. Dezember 1952 50 Pflanzen ins Warmhaus (20° C) gebracht und bei zusätzlicher Belichtung[1]) getrieben. Innerhalb von vier Wochen zeigten 34 Pflanzen (= 68 %) das perfekte Krankheitsbild mit total deformierten, pyknidienbesetzten Blättern, drei gingen ein, bevor eine Auswertung möglich war, und 13 ließen keinen Infektionserfolg erkennen.

Die restlichen 50 Pflanzen blieben den Winter über im Freien und trieben im Frühjahr 1953 aus. 33 der Pflanzen (= 66 %) erkrankten, eine war vorzeitig eingegangen, bei 16 hatte offenbar keine Infektion stattgefunden.

Infolge künstlicher Infektion der Rhizome erkrankten also rund zwei Drittel der Versuchspflanzen, gleichgültig, ob sie im Dezember vorzeitig oder im Frühjahr zu normaler Zeit getrieben wurden. Die Versuche bestätigten die Angaben aller anderen Autoren, daß normalerweise die Erkrankung in dem auf die Infektion folgenden Sommer noch nicht zum Ausbruch kommt, führten andererseits aber zu der Erkenntnis, daß die Inkubationszeit des *Uromyces pisi* auf acht Monate abgekürzt werden kann. Es wurde damit auch die Ansicht von TISCHLER (28) widerlegt, wonach dem Krankheitsausbruch eine normale Winterruhe vorangehen müsse.

C. Untersuchungen über den Infektionsweg

1. Infektionsversuche an Rhizomen

Am 19. April 1952 wurden bei 50 gesunden Euphorbien die Rhizome mit überwinterten Teleutosporen von *Uromyces pisi* beimpft. Einzelheiten über Impfmethode und Verhalten der Versuchspflanzen im Sommerhalbjahr 1952 sind den Angaben unter Abschnitt B zu entnehmen.

Nach Überwinterung im Freien trieben die Pflanzen im Frühjahr 1953 aus. 31 Pflanzen (= 62 %) erkrankten, 19 blieben gesund.

2. Infektionsversuche an oberirdischen Sprossen

Am gleichen Tage wurden bei 25 Versuchspflanzen kleine Stückchen teleutosporenbehafteter Blätter zwischen die jungen Blättchen von insgesamt etwa 125 Sproßspitzen geklemmt (Länge der Sprosse durchschnittlich

[1]) Leuchtstoffröhren, vgl. S. 78, Fußnote.

15 cm). Darauf wurden die Pflanzen fünf Tage lang unter Glasglocken auf feuchten Torf gestellt; anschließend kamen sie ins Freie.

Der Versuch versprach nach den Ausführungen von MASSALONGO (19) am ehesten Erfolg, wenn das Infektionsmaterial möglichst nahe an die Vegetationspunkte herangebracht wurde. Trotzdem traten an den beimpften Sprossen bis zum Ende der Vegetationsperiode 1952 keine Krankheitssymptome auf.

Den Winter über standen die Euphorbien im Freien. Im Frühjahr 1953 erwiesen sich acht (= 32 %) von den 25 Versuchspflanzen als rostinfiziert.

Man möchte zunächst annehmen, das Rostmyzel sei in diesen Fällen von den infizierten Wipfeln aus stengelabwärts gewachsen und dann in die Rhizome eingedrungen. Diese Annahme erscheint aber sehr zweifelhaft, denn es gingen aus den Rhizomabschnitten, denen die vorjährigen, an der Spitze beimpften Sprosse angehörten, vielfach gesunde Sprosse hervor, während kranke Schößlinge sich an entfernteren Partien entwickelten. Daher ist die Erkrankung der acht Pflanzen wohl eher auf eine ungewollte Infektion der Rhizomknospen durch verstreute Basidiosporen zurückzuführen. Jedenfalls läßt das Versuchsergebnis schwerlich die Deutung zu, daß eine Infektion der *Euphorbia cyparissias* durch *Uromyces pisi* auf dem Wege über die Spitzen oberirdischer Sprosse möglich ist.

Die vorstehenden Versuchsergebnisse decken sich mit denen von FISCHER (4), JORDI (14) und KLEBAHN (16): Die Infektion der *Euphorbia cyparissias* durch *Uromyces pisi* erfolgt an den Rhizomknospen. Entgegen der Hypothese von MASSALONGO (19) bleiben am Wipfel beimpfte oberirdische Sprosse gesund.

Nach MASSALONGO (19) erkrankt ein Sproß am ehesten, wenn er in embryonaler Phase infiziert wird. Diese liegt sowohl in der Winterknospe als auch am Vegetationspunkt des wachsenden Sprosses vor. Trotzdem mißlang der Versuch, die Wipfel gesunder Sprosse sichtbar positiv zu infizieren. Nun werden deren Vegetationspunkte von zahlreichen jungen Blättern umhüllt und sind daher für Basidiosporen nicht unmittelbar zu erreichen. Überdies entrücken sie den Infektionsstellen durch Weiterwachsen vermutlich so schnell, daß der Parasit keinen Anschluß gewinnen kann. — Anders verhalten sich die Rhizomknospen. Sie entwickeln sich so langsam, daß es dem Parasiten trotz seiner offenbar nur geringen Ausbreitungsgeschwindigkeit im Wirtsgewebe gelingt, den Vegetationspunkt zu infizieren. Diese Annahme läßt sich durchaus mit der Tatsache in Einklang bringen, daß die Inkubationszeit des Rostes schon im Dezember beendet werden kann. — Zum Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung müßte man experimentell feststellen, ob eine Beziehung zwischen Wachstumsgeschwindigkeit und Infektionsgrad der Euphorbiensprosse besteht. Es galt also zu untersuchen, inwieweit sich die Ausbreitung des Parasiten durch Beschleunigung oder Verzögerung der Wachstumsgeschwindigkeit des Wirtes beeinflussen läßt.

III. Versuch, durch unterschiedliche Belichtung die Entwicklung und damit den Infektionsgrad von *Euphorbia cyparissias* zu verändern

Das wiederholt beobachtete Entwachsen rostinfizierter Euphorbiensprosse wird auf verschiedene Ursachen zurückgeführt, die sich aber alle dahingehend auswirken sollen, daß der Parasit mit der Wachstumsgeschwindigkeit der Wirtssprosse im Sommer nicht mehr Schritt halten kann (BEAUVERIE 2, FISCHER 5, 6, MASSALONGO 19, MOEHRKE 21, TISCHLER 27, 28). Eine künstlich herbeigeführte Wachstumsbeschleunigung oder -hemmung müßte sich demnach auf den Befallsgrad entsprechend, wenn auch im umgekehrten Sinne, hemmend oder fördernd auswirken.

A. Methodik

In den nachstehend beschriebenen Versuchen wurde angestrebt, die Wachstumsgeschwindigkeit rostkranker Euphorbien durch eine Variierung der Belichtungsverhältnisse zu beeinflussen. Durch die Modifikation des Lichtfaktors wird allerdings in die Untersuchungen ein kaum zu übersehendes Unsicherheitsmoment hineingetragen, da sich ja die in Abhängigkeit von der Belichtung unterschiedliche Assimilationsintensität auch wieder auf die Fruktifikationsstärke des Rostpilzes auswirken mußte.

In der Zeit vom 17. Dezember 1952 bis zum 4. März 1953 wurden vier Gruppen von je 12 Exemplaren rostinfizierter *Euphorbia cyparissias*[1]) im Treibhaus bei Temperaturen um 20 °C getrieben.

Die einzelnen Versuchsgruppen wurden folgenden Lichtverhältnissen unterworfen:

a) UV-Licht[2]) + Zusatzbeleuchtung[3]) + normales Tageslicht[4]);
b) Zusatzbeleuchtung + normales Tageslicht;
c) Normales Tageslicht;
d) Verdunkelung[5]).

Bis zum Versuchsbeginn hatten die Euphorbien im Freien gestanden; die oberirdischen Sprosse vom vergangenen Sommer waren alle abgestorben, nur ein Teil der Winterknospen war über der Erdoberfläche sichtbar.

Die Entwicklung von Wirtspflanze und Parasit wurde in Abständen von einer Woche registriert: Die rostinfizierten Sprosse jeder Pflanze wurden gezählt, ihr Infektionsgrad festgestellt und die Sproßlänge (von der Erdoberfläche bis zur Spitze) auf ein Zentimeter genau gemessen.

Aus der Anzahl der infizierten Sprosse und deren Infektionsgrad war die Intensität des Rostauftretens zu ersehen. Der wöchentliche Längenzuwachs diente als Maßstab für die Wachstumsgeschwindigkeit der Euphorbiensprosse.

Als rostinfiziert galten alle Sprosse, an denen zu irgendeinem Zeitpunkt Anzeichen einer Rostinfektion auftraten. Dagegen wurden als pyknidientragend nur diejenigen

---

[1]) Im Frühjahr 1952 am natürlichen Standort ausgegraben, in Blumentöpfe gepflanzt und mitsamt den Töpfen in die Erde gesetzt.

[2]) UV-Licht: Quarzlampe von Zeiß-Jena. Brenner: Original Hanau, Typ S 100. Bestrahlungsdauer: Täglich 4 Minuten (eine längere Einwirkung der UV-Strahlen hätte zu Schädigungen der Sproßspitzen geführt). Abstand zwischen Pflanze und Kondensorlinse: 20 bis 30 cm.

[3]) Zusatzbeleuchtung: Leuchtstoffröhren: Sylvania, 40 W, Warmtone, Standard, made in USA. Höhe über dem Topfrand: 43 cm; Belichtungsstärke: etwa 4500 Lux, Belichtungsdauer: 8 Stunden, nach Einbruch der Dunkelheit.

[4]) Normales Tageslicht: Der Jahreszeit entsprechend.

[5]) Verdunkelung: Ein mit schwarzem Papier bespannter, kastenförmiger Holzrahmen.

Sprosse bezeichnet, an denen am Tage der Ablesung funktionsfähige Pyknidien saßen. Die Mündungsperiphysen der Pyknidien ragten dann als brauner, spitzer, von einem süßlich duftenden Nektartropfen umgebener Kegel aus der Blattepidermis heraus[1]). — Entwachsende Sprosse entwickelten an der Spitze einen Schopf gesunder Blätter.

Der Versuchsplanung lagen folgende Erwägungen zugrunde:

1. Wachstumshemmende UV-Strahlen im Verein mit Zusatzbeleuchtung sollten das Entwachsen der Euphorbien verhindern und dem Rost eine permanente Pyknidienbildung ermöglichen.
2. Zusatzbeleuchtung allein sollte das Entwachsen der Wirtspflanze zum mindesten hinauszögern, wenn sie es schon nicht unterbinden konnte.
3. Schwaches, der winterlichen Jahreszeit entsprechendes Tageslicht sollte das Längenwachstum der Sprosse beschleunigen und zu einem frühzeitigen Gesunden der Triebe führen.
4. Völlige Dunkelheit sollte das Schritthalten des Rostmyzels mit dem Wachstum der vergeilenden Triebe von vornherein unmöglich machen.

B. Ergebnisse

Die Beobachtungsdaten der einzelnen Versuchsgruppen sind auf Abbildung 1 durch jeweils vier Kurven dargestellt, welche Entwicklung und Krankheitsverlauf rostinfizierter Euphorbiensprosse bei unterschiedlicher Belichtung veranschaulichen.

Die Anzahl der Sprosse wird in Prozent ausgedrückt. 100 Prozent sind gleich dem Maximum aller in einer Versuchsgruppe beobachteten rostkranken Sprosse. (Gesunde Triebe wurden, sofern sie vorhanden waren, nicht berücksichtigt.)

Allgemein nahmen die Euphorbien kurz nach Versuchsbeginn ihr Wachstum auf. Die Wachstumsgeschwindigkeit in den Versuchsgruppen (Kurve IV) entsprach aber nicht den Erwartungen, die in den Einfluß der verschiedenen Lichtverhältnisse gesetzt worden waren. Zwar entwickelte Gruppe d die höchste Wachstumsgeschwindigkeit mit 59 mm in der zweiten Woche; es folgten dann aber die Gruppen a mit 56 mm, b mit 49 mm und c mit 33 mm in der dritten Woche. Es wird auf diese überraschenden Befunde noch weiter unten einzugehen sein[2]).

Die Anzahl der oberirdisch sichtbaren rostinfizierten Sprosse (Kurve I) stieg, beginnend mit etwa 40 bis 50 %, während der ersten Wochen steil an und erreichte ihr Maximum (= 100 %) am 7. (d) bzw. 14. (a, b, c) Januar. Im weiteren Verlauf des Versuches starb ein Teil der befallenen Sprosse ab; übrigblieben ungefähr 58 % bei a, 66 % bei b und 20 % bei c. Bei Gruppe d wurde der Versuch am 21. Januar vorzeitig abgebrochen, da die Pflanzen,

[1]) Nach Angaben von Moehrke (21) soll man die Rostarten aus dem Formenkreis des *Uromyces pisi* am Geruch der Pyknidien unterscheiden können. Nach eigenen mehrjährigen Beobachtungen treffen diese Angaben nicht zu. Es ist vielmehr so, daß sich bei ein und demselben mit einer bestimmten Spezies infizierten Sproß im Verlauf der Entwicklung die Geruchstönung ändert, und zwar in Übereinstimmung mit der Intensität der Pyknidienbildung.

[2]) Durch UV-Bestrahlung erzielte Pilet (24) negativen Phototropismus bei Sprossen der von *Uromyces pisi* befallenen *Euphorbia cyparissias*. Bei den eigenen Versuchen konnten, vermutlich wegen der schwächeren Dosierung, keine derartigen Beobachtungen gemacht werden.

wohl infolge Erschöpfung der Reservestoffe, ihre Weiterentwicklung bald einstellten und zugrunde gingen.

Die Pyknidienbildung des Rostes (Kurve II) setzte im Laufe der ersten (a, b, c) und zweiten (d) Versuchswoche ein. Der Höhepunkt der Fruktifikationsintensität fiel auf den 7. (d) bzw. 14. (a, b, c) Januar. Hinter dem Gipfelpunkt gingen die Kurven steil nach unten. Bei d endete die Pyknidienbildung am 21. Januar; bei den übrigen Gruppen erreichte sie ihr Minimum am 25. Februar und stieg dann leicht wieder an. Gegen Versuchsende traten Pyknidien aber nur noch nesterweise an partiell infizierten Blättern auf.

Das Entwachsen der rostinfizierten Sprosse (Kurve III) setzte bei a und b im Laufe der vierten Woche ein, und zwar während der Zeitspanne, die zwischen den Gipfelpunkten von Wachstumsgeschwindigkeit und Pyknidienbildung lag. Bei c fingen die Sprosse erst in der sechsten Woche an zu entwachsen; bis dahin lagen die Maxima der anderen Kurven schon über eine Woche lang zurück. Maximal entwuchsen etwa 55 % aller Sprosse bei a, 75 % bei b, 20 % bei c; ein Teil von ihnen starb später ab. Bei d entwuchs kein einziger von den rostkranken Trieben.

Die nur mit dem spärlichen normalen Tageslicht versorgten Euphorbien (c) nahmen in ihrem Verhalten keine eindeutige Mittelstellung zwischen zusätzlich belichteten (a, b) und verdunkelten (d) Pflanzen ein. Einerseits entsprach die hohe Sterblichkeit der Sprosse, von denen erst relativ spät ein kleiner Teil dem Rost entwuchs, mehr dem Verhalten der verdunkelten Pflanzen; andererseits fehlten jegliche Anzeichen für Etiolement.

Vergleichen wir die zeitliche Aufeinanderfolge der Kardinalpunkte aller Kurven des Krankheitsverlaufs, so stellen wir eine völlige Übereinstimmung zwischen den Gruppen a und b fest; beinahe genau so verhält sich die Gruppe c. Dagegen finden wir eine eindeutige Beschleunigung der Entwicklung bei Gruppe d, deren Ursachen vermutlich in der etiolierenden Wirkung der totalen Verdunkelung zu suchen sind.

Trotz des im einzelnen unterschiedlichen Kurvenverlaufs ist für alle Gruppen eins gemeinsam: Die Pyknidienbildung des Rostes wie auch die Wachstumsgeschwindigkeit der Wirtssprosse erreichten ihre Höchstwerte,

---

Abb. 1. Entwicklung und Krankheitsverlauf rostinfizierter Euphorbiensprosse bei unterschiedlicher Belichtung

Bedeutung der Kurven:

I. Anzahl der rostinfizierten Sprosse in Prozent
II. Anzahl der pyknidientragenden Sprosse in Prozent
III. Anzahl der entwachsenden Sprosse in Prozent
IV. Mittlerer wöchentlicher Längenzuwachs der Sprosse in Millimetern

Versuchsgruppe a: UV-Licht + Zusatzbeleuchtung + normales Tageslicht (100 % = 268 Sprosse)
Versuchsgruppe b: Zusatzbeleuchtung + normales Tageslicht (100 % = 278 Sprosse)
Versuchsgruppe c: Normales Tageslicht (100 % = 117 Sprosse)
Versuchsgruppe d: Verdunkelung (100 % = 129 Sprosse)

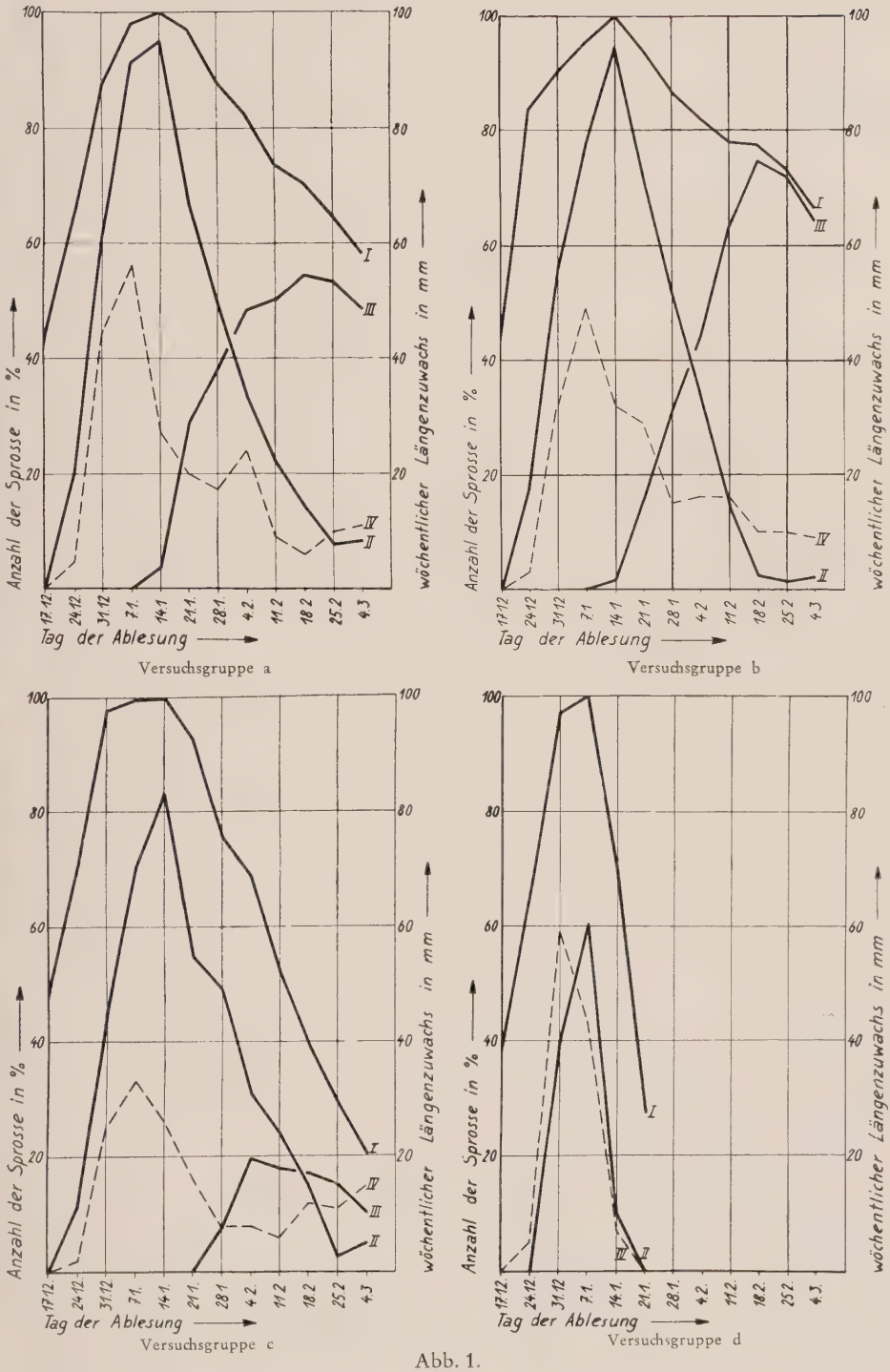

Anzahl der Sprosse in %
wöchentlicher Längenzuwachs in mm
Tag der Ablesung
17.12. 24.12. 31.12. 7.1. 14.1. 21.1. 28.1. 4.2. 11.2. 18.2. 25.2. 4.3.
I
II
III
IV
Versuchsgruppe a
Versuchsgruppe b
Versuchsgruppe c
Versuchsgruppe d

Abb. 1.

noch ehe die erste Hälfte der Versuchsdauer verstrichen war. Die Entwicklung der beiden Partner zeigt annähernd eine zeitliche Kongruenz, die sich auch bei extrem abnormer Entwicklungsbeschleunigung der Wirtspflanze im Prinzip nicht umgestalten läßt. Die experimentell ermittelten Ergebnisse stehen also im Widerspruch zu allen in den Versuch gesetzten Erwartungen:

1. UV-Bestrahlung und Zusatzbelichtung konnten das Entwachsen der befallenen Sprosse weder verhindern noch hinauszögern.
2. Die Lichtarmut der Wintertage vermochte nicht, das Wachstum der Sprosse zu beschleunigen und den Beginn des Entwachsens vorzuverlegen.
3. Auch bei völliger Dunkelheit blieben die Sprosse trotz ihrer anfänglich extrem hohen Wachstumsgeschwindigkeit vom Rost infiziert; an den längsten und kräftigsten unter ihnen traten sogar Pyknidien auf.
4. Das Entwachsen begann immer erst, nachdem die Wachstumsgeschwindigkeit ihr Maximum überschritten hatte.

Der Verlauf des Versuches hat also eindeutig erwiesen, daß eine Änderung der Entwicklungsgeschwindigkeit der Wirtspflanze auf die Ausbreitung des Parasiten keinerlei Einfluß ausübt. Die kräftigsten Sprosse entwachsen dem Rost ohne Rücksicht auf ihre Wachstumsgeschwindigkeit.

Auf Grund der obigen Befunde erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß der Krankheitsverlauf bei systemisch von *Uromyces pisi* infizierten Sprossen von *Euphorbia cyparissias* normalerweise nicht mehr tiefgreifend beeinflußt werden kann, wenn die Knospen erst einmal ihr Wachstum aufgenommen haben. Die austreibenden Sprosse machen eine akute Krankheitsperiode durch und entwachsen dann dem Rost. Hier offenbart sich anscheinend eine Gesetzmäßigkeit, die unter natürlichen Verhältnissen genau so gilt (vgl. BEAUVERIE 2, MOEHRKE 21, NICOLAS und AGGÉRY 22, TISCHLER 27) wie in der feucht-warmen Atmosphäre des Treibhauses (vgl. TISCHLER 27); im letzteren Falle sind nur die Chancen, die Krankheit zu überleben, für den befallenen Sproß größer.

Diese Erwägungen führen zu dem Schluß, daß die wesentlichsten Voraussetzungen für die Krankheit bereits im Knospenstadium der infizierten Sprosse geschaffen werden. Einmal mögen hier die Nahrungs- und Wuchsstoffverhältnisse für den Parasiten optimal sein; zum anderen aber hat auch ein langsam wachsendes Myzel Zeit genug, sich auszubreiten und eventuell schon die zur Pyknidienbildung erforderliche Hyphenkonzentration zu erreichen.

Für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen Beobachtungen, die während der Belichtungsversuche gemacht wurden: Kurz nach Beginn des Austreibens öffnet sich die infizierte Knospe zu einer Rosette aus total infizierten Blättern, die sich allmählich über die ganze Länge des wachsenden Sprosses verteilen. Dabei wird die Rosette immer ärmer an Blättern, und in dem Augenblick, wo sie sich auflöst, beginnt der Sproß, unter Bildung gesunder Blätter dem Rost zu entwachsen. Dieser in vielen Fällen beobachtete Vor-

gang führt zu dem Schluß, daß alle pyknidientragenden und deformierten Blätter schon in der Winterknospe vorgebildet werden und daß später sich entwickelnde Blätter rostfrei bleiben.

Eine weitere Stütze findet diese Annahme in der Verteilung des Rostmyzels im Euphorbiensproß etwa während der dritten Versuchswoche. Größere Myzelmengen findet man dann überhaupt nur in den Blättern, wo der Parasit fruktifiziert, und am Vegetationspunkt. In den ausgewachsenen Stengelpartien kommen lediglich kleine Hyphenfragmente vor, welche Haustorienknäuel in die Wirtszellen entsandt haben. Die Verbindung des am Vegetationspunkt und in den Blättern fortwachsenden Myzels mit dem des Rhizoms ist völlig und für die Dauer zerstört (TISCHLER 27).

Demnach ist zu folgern: Alle total infizierten Blätter der *Euphorbia cyparissias* werden schon in der Knospe vom Myzel des *Uromyces pisi* organotrop besiedelt und als Nährsubstrat für die Pyknidien erschlossen. Bei der Streckung der zunächst embryonalen Stengelpartien auf ein Vielfaches der ursprünglichen Länge werden die hierin enthaltenen Hyphen zerrissen. Die Fruktifikation des Rostes in den Blättern läuft dann ganz unabhängig von Streckungsgeschwindigkeit und Länge der Stengel ab.

Unabhängig von den bisherigen Ausführungen verdient die Beobachtung erwähnt zu werden, daß die zusätzliche Belichtung, insbesondere auch die UV-Bestrahlung nicht nur nicht wachstumshemmend, sondern gegenüber den nur mit dem unzulänglichen Tageslicht der Wintermonate versorgten Euphorbien wachstumsbeschleunigend gewirkt hat. Da ein großer Teil der Versuchspflanzen auch gesunde Sprosse ausbildete, deren Entwicklung ebenfalls registriert wurde, können wir nunmehr einen Vergleich zwischen dem Verhalten rostfreier und infizierter Sprosse ziehen.

Auf Abbildung 2 wird die Wachstumsgeschwindigkeit gesunder und rostinfizierter Euphorbiensprosse bei unterschiedlicher Belichtung dargestellt. Aus dem Verlauf der Kurven ist zu ersehen, daß das Längenwachstum gesunder und kranker Sprosse unter verschiedenen Lichtverhältnissen entgegengesetzte Tendenzen aufweist: Bei zusätzlicher Belichtung wuchsen die kranken Sprosse schneller als die gesunden, bei schwacher Belichtung war es gerade umgekehrt; lediglich im Extremfall der absoluten Verdunkelung ergab sich annähernd eine Übereinstimmung beider Wachstumskurven.

Die Wachstumstendenz der gesunden Triebe bei unterschiedlicher Belichtung entsprach durchaus der allgemeingültigen Erfahrung von einer Hemmung des Längenwachstums durch Licht und einer Förderung durch Lichtmangel. Wenn sich die rostinfizierten Sprosse der Versuchsgruppen a, b, c gerade entgegengesetzt verhielten, so bestand immerhin die Möglichkeit, daß der Kurvenverlauf durch die Mortalität der kranken Triebe bestimmt wurde; die Sprosse stellten nämlich ein bis zwei Wochen vor dem Absterben ihr Wachstum ein und drückten auf diese Weise die Mittelwerte nach unten. Es war also nicht ausgeschlossen, daß sich die kräftigsten der kranken Triebe, die den Versuch überlebten, ähnlich wie die gesunden verhielten. Diese Annahme erwies sich bei eingehender Untersuchung aber als unhaltbar, selbst

wenn die Wachstumskurve der überlebenden Sprosse, wie bei c, von den Mittelwerten merklich abwich.

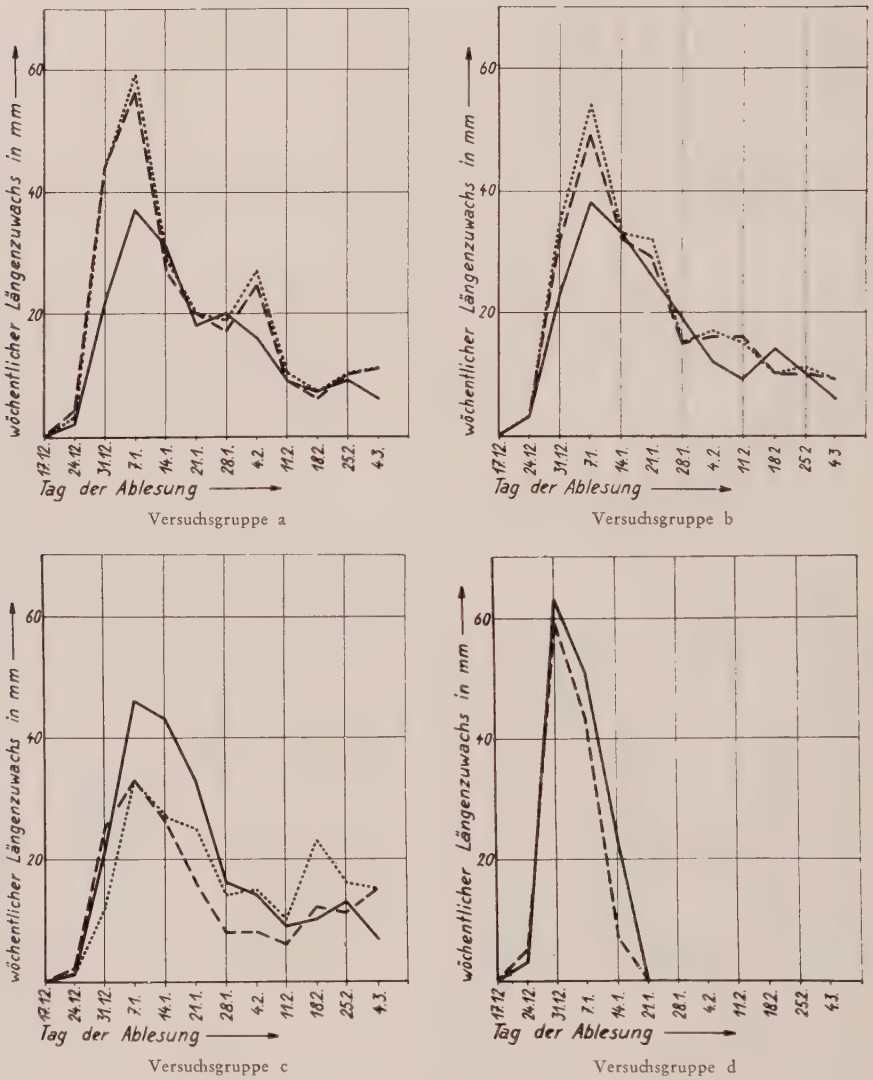


Abb. 2. Wachstumsgeschwindigkeit gesunder und rostinfizierter Euphorbiensprosse bei unterschiedlicher Belichtung.

Zeichenerklärung:

——— Wachstumsgeschwindigkeit gesunder Sprosse,
— — — Wachstumsgeschwindigkeit sämtlicher rostinfizierter Sprosse,
····· Wachstumsgeschwindigkeit der überlebenden rostinfizierten Sprosse.

Versuchsgruppe a: UV-Licht + Zusatzbeleuchtung + normales Tageslicht.
Versuchsgruppe b: Zusatzbeleuchtung + normales Tageslicht.
Versuchsgruppe c: Normales Tageslicht.
Versuchsgruppe d: Verdunkelung

Für die überraschende Erscheinung, daß rostinfizierte Triebe in ihrer Entwicklung durch den Lichtfaktor gerade umgekehrt beeinflußt werden wie gesunde Sprosse (von absolutem Lichtmangel abgesehen), kann z. Z. keine Erklärung gegeben werden. Zweifellos spielt hierbei der anomale Wuchsstoffhaushalt der infizierten Pflanzen eine bedeutsame Rolle (vgl. PILET 24). Doch bedarf es noch weiterer eingehender Untersuchungen, um näheren Einblick in diese Vorgänge zu gewinnen.

IV. Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung gesunder und rostinfizierter Knospen und Sprosse von *Euphorbia cyparissias*

A. Entwicklung der Winterknospen

Die bisherigen Untersuchungsergebnisse sprechen für die Annahme, daß *Uromyces pisi* nur in solchen Euphorbienblättern fruktifizieren kann, die schon in den Winterknospen angelegt und infiziert worden sind.

Nach TISCHLER (28) können die Winterknospen bereits im September Myzel enthalten; trotzdem sehen im Spätsommer und Herbst getriebene Sprosse normalerweise gesund aus. Das perfekte Krankheitsbild läßt sich nach dem in Kapitel II beschriebenen Versuch im Dezember erhalten. In der Zwischenzeit muß die Infektion der Knospe den Grad erreichen, der zur späteren Ausbildung des charakteristischen Krankheitsbildes am Sproß notwendig ist.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, wie weit die Entwicklung der Knospen bis zum Eintritt der Winterruhe gediehen ist. Mitte Januar 1953 wurde die Anzahl der infizierten Blätter an vorzeitig getriebenen Sprossen mit der Zahl der in ruhenden Winterknospen vorgebildeten Blattanlagen verglichen. Bis zum Punkte des Entwachsens wurden an 14 infizierten Sprossen 45 bis 80 Blätter, an 14 ruhenden, gesunden Knospen 50 bis 70 Laubblattprimordien und vereinzelt Blütenanlagen festgestellt. Diese Übereinstimmung spricht dafür, daß alle im Frühjahr sich entfaltenden Organe schon in der Winterknopse vorgebildet worden sind.

Zur weiteren experimentellen Bestätigung wurden Entwicklungsgeschwindigkeit, Entwicklungsstufen und Infektionsgrade der Winterknospen in parallellaufenden Untersuchungen miteinander verglichen. Dabei wurde vorausgesetzt, daß die Entwicklung gesunder und rostinfizierter Kospen gleichzeitig und gleich schnell erfolgt.

1. Methodik

a) Feststellung der Entwicklungsgeschwindigkeit der Winterknospen

Als Maßstab für die Entwicklungsgeschwindigkeit wurde die Anzahl der Winterknospen angenommen, die während der zweiten Hälfte der Vegetationsperiode bei gesunden Euphorbien oberirdisch sichtbar wurden.

Beobachtet wurden 80 rostfreie Euphorbien, die im Frühjahr 1952 mitsamt ihren Töpfen im Freiland in die Erde eingesenkt worden waren.

Die oberirdisch sichtbaren Winterknospen wurden in wöchentlichen Abständen gezählt.

b) Beobachtung der Entwicklungsstufen der Winterknospen

Die Entwicklungsstufen wurden an Hand gesunder, Blütenanlagen einschließender Winterknospen verfolgt; die Blüten stellen an den späteren Sprossen nämlich eine deutliche entwicklungsphysiologische Zeitmarke dar, die den rostinfizierten Trieben meistens fehlt.

Untersucht wurden gesunde Euphorbien, die unter denselben Bedingungen gehalten worden waren wie die Pflanzen unter Punkt a.

In siebentägigen Abständen wurden von jeweils drei Pflanzen die insgesamt 15 dicksten Knospen ausgewählt. Gemessen wurde die Länge der Knospen (vom Ansatzpunkt am Rhizom bis zur Knospenspitze) und ihre Dicke (größter Durchmesser unterhalb der Spitze). Gezählt wurden die Blattanlagen, soweit sie mit der Lupe erkennbar und mit der Pinzette noch zu fassen waren. Die Entwicklung der Blütenanlagen wurde unter dem Mikroskop an Hand von Quetschpräparaten verfolgt.

c) Ermittlung des Infektionsgrades rostinfizierter Winterknospen

Eine Möglichkeit, bei Rostbefall den Infektionsgrad der Knospe direkt abzulesen, gibt es nicht. Wenn aber die Annahme, wonach das Rostmyzel nur eine sehr geringe Wachstumsgeschwindigkeit besitzt, stimmt, dann muß durch vorzeitiges Antreiben der Knospe der Infektionsvorgang gleichsam unterbrochen und der jeweils erreichte Infektionsgrad der Knospe am ausgewachsenen Sproß offenbar werden.

Untersucht wurden rostkranke Euphorbien, die teils künstlich (Kap. II), teils natürlich infiziert worden waren und spätestens seit dem Frühjahr 1953 im Freien mitsamt ihren Töpfen in der Erde eingesenkt standen.

Jeweils fünf Pflanzen, deren oberirdische Triebe vor Versuchsbeginn abgeschnitten worden waren, wurden in Abständen von einer Woche ins Treibhaus gesetzt, künstlich belichtet[1]) und auf diese Weise zum vorzeitigen Austreiben ihrer Winterknospen gezwungen.

In Intervallen von sieben Tagen wurden Anzahl und Infektionsgrad der Sprosse festgestellt. Die Beobachtungen an den einzelnen Serien erstreckten sich über je fünf Wochen, innerhalb deren das Krankheitsbild manifest wurde. Sprosse mit zweifelhaftem oder fehlendem Krankheitsbild wurden nach Beendigung des Versuches auf Myzelgehalt untersucht (Myzelfärbung mit Anilinblau nach HOLZ, 12).

Die Untersuchungen dauerten vom 10. August bis zum 7. Dezember 1953.

2. Ergebnisse

a) Entwicklungsgeschwindigkeit der Winterknospen (Abbildung 3, oben)

Die ersten Winterknospen durchstießen Mitte August die Erdoberfläche. Im September und in der ersten Oktoberhälfte nahm ihre Anzahl rasch zu. Nach den ersten Frösten (9. bis 13. Oktober) verlangsamte sich die Knospenentwicklung; von nun an starben die assimilierenden Organe der ablaufenden Vegetationsperiode ab. Am 30. November wurden 823 über der Erdoberfläche sichtbare Knospen gezählt; an diesem Tage lebte kein oderirdischer Sproß mehr.

b) Entwicklungsstufen der Winterknospen (Abbildung 3, Mitte)

Die Länge der Knospen überschritt Mitte August im allgemeinen noch nicht die 5-mm-Grenze. Erst Ende September wurden maximale Längen von 15 bis 25 mm erreicht.

[1]) Leuchtstoffröhren, vgl. S. 78, Fußnote.

Die Dicke der kräftigsten Knospen lag Mitte August noch zwischen 1 und 1,5 mm. Bis Ende September erlangten die Blütenknospen einen Durchmesser von 3,5 bis 4,5 mm.

Die Bildung der Laubblattanlagen war Mitte August noch in vollem Gange. Die endgültige Anzahl der Blattprimordien belief sich auf 70 bis 100 je Blütenknospe ab Mitte September.

Die Blütenanlagen an Stielen erster Ordnung begannen sich Anfang September zu differenzieren. Am 14. September waren mikroskopisch die Hochblattanlagen (Hb) zu erkennen, am 21. die Anlagen der Cyathienhüllblätter (Ch), am 28. die Antheren (A), am 5. Oktober die Honigdrüsen (Hd) und Mitte Oktober die Fruchtknoten (Fk). Mitte November wurden die Blütenanlagen an Zweigen zweiter Ordnung erkennbar. — Nach Abpräparieren der Laubblattanlagen sitzt die embryonale Infloreszenz als 2 bis 3 mm dickes Knöpfchen an der Spitze der konischen Hauptachse. Dieses Knöpfchen besteht aus 12 bis 20 rundlichen Teilen, den zukünftigen Strahlen der Blütentrugdolde.

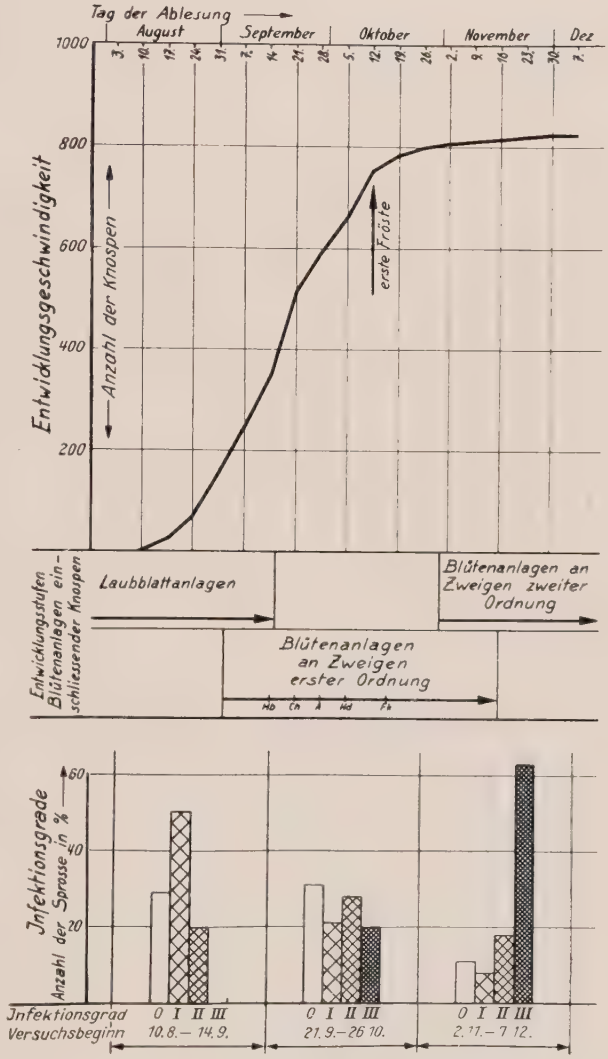


Abb. 3. Entwicklung der Winterknospen

c) Infektionsgrade der rostinfizierten Winterknospen (Tabelle 1, Abbildung 3, unten)

In Tabelle 1 wird die Sproßanzahl jeder Versuchsserie nach Infektionsgraden aufgeschlüsselt. — Anfangs kam es gelegentlich vor, daß das Myzel aus dem Rhizom noch nicht bis in die Knospe gelangt war und folglich den

Tabelle 1

Infektionsgrad der aus vorzeitig getriebenen Winterknospen entstandenen Sprosse von *Euphorbia cyparissias*

Versuchsdauer	0	I	II		III	
			a	b	a	b
10. 8. – 14. 9.	40	54	6	—	—	—
17. 8. – 21. 9.	14	13	14	—	—	—
24. 8. – 28. 9.	2	24	13	1	—	—
31. 8. – 5. 10.	1	21	11	2	—	—
7. 9. – 12. 10.	3	2	5	—	—	—
14. 9. – 19. 10.	13	18	—	—	—	—
21. 9. – 26. 10.	2	—	18	—	—	—
28. 9. – 2. 11.	36	15	9	—	—	—
5. 10. – 9. 11.	14	—	36	3	70	—
12. 10. – 16. 11.	71	46	10	5	—	—
19. 10. – 23. 11.	13	7	24	4	12	—
26. 10. – 30. 11.	20	39	28	3	21	—
2. 11. – 7. 12.	14	—	40	16	188	—
9. 11. – 14. 12.	—	33	16	9	16	7
16. 11. – 21. 12.	12	8	2	—	1	4
23. 11. – 28. 12.	8	—	10	1	5	—
30. 11. – 4. 1.	13	—	—	—	52	22
7. 12. – 11. 1.	10	—	—	—	12	17

Befallsbild:

0 = Gesund, rostfrei.
I = Myzel nur im Stengel, Blätter rostfrei, Sproßspitze normal.
II = Blätter partiell infiziert und wenig deformiert, mit auffallend hellem und dickem Hauptnerv und mit hell gestreifter oder gestrichelter Spreite. Sproßspitze fast normal.
a = ohne Pyknidien.
b = mit Pyknidiennestern.
III = Blätter total infiziert, kurz, breit, dick und nach unten gekrümmt. Sproßspitze rosettenförmig.
a = ohne Pyknidien.
b = mit Pyknidien.

vorzeitig getriebenen Sproß auch nicht mehr infizieren konnte (0)[1]). Bei den im August und September getriebenen Pflanzen erfaßte die Rostinfektion vornehmlich die Stengelpartien (I), in denen das Myzel bei der Streckung der Sprosse zerrissen wurde; allenfalls genügte der Infektionsgrad für eine leichte Deformation der Blätter (II a). Pyknidiennester (II b) traten regelmäßig bei den im Oktober angesetzten Serien auf; gleichzeitig verstärkte sich mit wachsendem Myzelgehalt die Deformation der Blätter (III a), und die Sproßspitzen nahmen Rosettenform an. Das perfekte Krankheitsbild mit total deformierten und pyknidienbesetzten Blättern (III b) zeigte sich bei den im November und Dezember angetriebenen Pflanzen.

Auf Abbildung 3, unten, werden jeweils sechs aufeinanderfolgende Versuchsserien zusammengefaßt und deren Sproßanzahl prozentual nach Infektionsgraden aufgeschlüsselt. Hier zeigt sich ganz klar, wie infolge staffelweise

[1]) Bei einem Teil der Pflanzen waren während des vergangenen Sommers außer den infizierten Sprossen auch die dazugehörigen Rhizompartien abgestorben und nur die rostfreien übriggeblieben.

vorzeitigen Austreibens mit fortschreitender Jahreszeit die Anzahl der stark infizierten Sprosse ansteigt, während die rostfreien und schwach infizierten weniger werden.

d) Vergleichende Betrachtung

Aus der vergleichenden Betrachtung von Entwicklungsgeschwindigkeit, Entwicklungsstufen und Infektionsgraden der Winterknospen von *Euphorbia cyparissias* (Abb. 3) ergibt sich:

1. Die Knospenentwicklung läßt sich in zwei Perioden einteilen, die sich durch ihre Wachstumsgeschwindigkeit unterscheiden, während das Pilzmyzel eine gleichmäßige Ausbreitungsgeschwindigkeit einhält. Der Periodenwechsel fällt mit den ersten Frösten zusammen.
2. Während der ersten Periode schneller Knospenentwicklung werden in gesunden, Blütenanlagen einschließenden Knospen sämtliche Laubblätter angelegt und auch die Blüten an Zweigen erster Ordnung fast ganz vorgebildet; kranke Knospen werden infolge der langsamen Ausbreitung des Rostmyzels nur partiell infiziert.
3. Während der zweiten Periode verlangsamter Knospenentwicklung werden an Zweigen erster Ordnung die Blütenanlagen vollendet und an Zweigen zweiter Ordnung vorgebildet; die Infektion kranker Knospen erreicht ihr Maximum, weil das Rostmyzel jetzt relativ schneller wächst als das Wirtsgewebe.

Die vorliegenden Untersuchungen beweisen, daß die Totalinfektion eines Sprosses von *Euphorbia cyparissias* durch *Uromyces pisi* nur im Knospenstadium möglich ist. Daraus folgt, daß die Fruktifikationsperiode des Pyknidienmyzels innerhalb der Zeit der Entfaltung und Funktion aller in der Winterknospe vorgebildeten Blätter ablaufen muß. Fernerhin muß das Entwachsen der rostkranken Sprosse in dem Augenblick beginnen, wo sämtliche in der Winterknospe vorgebildeten Organe entfaltet sind, d. h. wo die Blütezeit gesunder Triebe ihren Höhepunkt erreicht hat — vorausgesetzt, daß sich gesunde und infizierte Knospen beim Austreiben gleichzeitig und gleich schnell entwickeln. Untersuchungen über die Entwicklung oberirdischer Sprosse sollen die aufgezeigten Schlußfolgerungen bestätigen.

B. Entwicklung der oberirdischen Sprosse

Die Darstellung erfolgt hier am Beispiel einer einzelnen partiell infizierten Pflanze (Abb. 4). Dieses Exemplar hatte eingetopft seit dem Frühjahr 1952 im Freien gestanden. Infolge relativ warmer Witterung hatten die Knospen bereits Ende Januar 1953 allmählich mit ihrer Entfaltung begonnen; die kranken Knospen unterschieden sich schon in Form und Färbung deutlich von den gesunden. — Die Pflanze wurde am 30. Januar 1953 ins Treibhaus gestellt, zusätzlich belichtet[1]) und bei Temperaturen um 20° C getrieben.

1) Leuchtstoffröhren, vgl. S. 78, Fußnote.

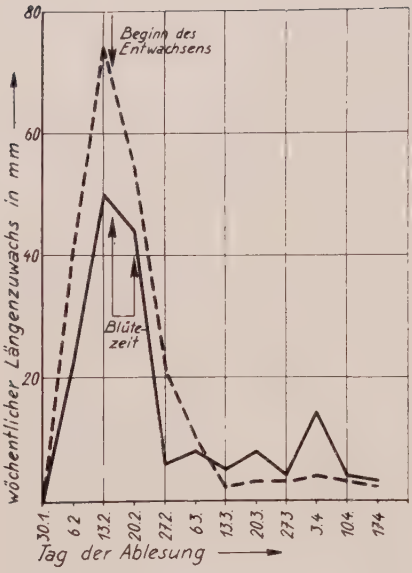


Abb. 4. Entwicklung einer partiell mit *Uromyces pisi* infizierten *Euphorbia cyparissias*

Zeichenerklärung:
- - - - Mittlerer wöchentlicher Längenzuwachs der rostinfizierten Sprosse
Mittlerer wöchentlicher Längenzuwachs der gesunden Sprosse

Abb. 5. Die total infizierte Knospe hat sich im Laufe von 28 Stunden zu einer Blattrosette geöffnet. Aufn. 31. 1. 1953. Vergr. 5

Die Wachstumsgeschwindigkeit der kranken und gesunden Sprosse (Abb. 4) erreichte schon in der zweiten Woche ihre Höchstwerte (74 bzw. 50 mm mittlerer wöchentlicher Längenzuwachs). Die allmähliche Umstellung vom Ruhezustand auf die Wachstumstätigkeit, wie sie bei den Mitte Dezember getriebenen Euphorbien noch so deutlich hervortritt (Abb. 1), fehlte diesmal infolge der bereits im Freien begonnenen Entwicklung. — Beide Kurven fallen hinter dem Maximum steil ab. Von der sechsten Woche an wuchsen die geschwächten, rostkranken Triebe langsamer als die gesunden.

Die gelblich-grünen rostinfizierten Knospen öffneten sich kurz nach Versuchsbeginn zu typischen Blattrosetten (Abb. 5). Während die Sprosse in die Höhe schossen, entfalteten sich die in den Winterknospen vorgebildeten, total infizierten, nunmehr reichlich mit Pyknidien besetzten Blätter und verteilten sich über die ganze Länge der Stengel. Dabei schmolz die Anzahl der an den Sproßspitzen rosettenbildenden Blätter zusehends zusammen. Nach Auflösung der Spitzenrosetten erschienen etwa ab 15. Februar (Abb. 4) an den Sproßwipfeln die ersten neugebildeten, normal gestalteten, also entwachsenen Blätter, denen nur gesunde folgten (Abb. 6). — Die kranken Blätter fielen ungefähr zwei bis drei Wochen nach ihrer Entfaltung ab.

Die normal grünen, gesunden Knospen waren von Anfang an schmal und spitz. Sie zeigten im Gegensatz zu den kranken Knospen nicht die typische Rosettenform. In der zweiten Woche erschienen an den Wipfeln der Blütensprosse knopfförmige Verdickungen: die in Entfaltung begriffenen Blütenanlagen. Während der dritten Woche lief die Blühperiode ab (Abb. 4), welche proterogyn mit dem Spreizen der Narben begann (15. 2.) und mit dem Welken der Stamina endete (20. 2.). Während

die künstlich fremdbestäubten Fruchtknoten reiften begannen die Blütensprosse, sich lebhaft zu verzweigen[1]).

Untersuchungen an kranken und gesunden Pflanzen auf dem Versuchsbeet und am natürlichen Standort ergaben ausnahmslos, daß der Beginn des Entwachsens kranker Sprosse zeitlich mit dem Höhepunkt der Blühperiode gesunder Sprosse zusammenfällt.

Gesunde und rostinfizierte Sprosse entwickeln sich also im gleichen Rhythmus, und zwar ungeachtet der morphologischen und funktionellen Unterschiede. Beide fangen gleichzeitig an auszutreiben, beide erreichen gleichzeitig die maximale Wachstumsgeschwindigkeit, und beide beenden gleichzeitig die Entfaltung der in der Winterknospe vorgebildeten Organanlagen.

Abb. 6. Nach Entfaltung sämtlicher in der Winterknospe vorgebildeten und infizierten Blätter entwickelt die Sproßspitze einen Schopf gesunder Blätter.
Aufn. 18. 2. 1953. Vergr. 5

V. Diskussion

Die Infektion der *Euphorbia cyparissias* durch *Uromcyes pisi* geht an den ruhenden Rhizomknospen vor sich; der Krankheitsausbruch erfolgt unter natürlichen Verhältnissen nach einjähriger Inkubationszeit an den austreibenden Sprossen (Fischer 4, Jordi 14, Klebahn 16). Demgegenüber steht die bisher nicht nachgeprüfte Behauptung von Massalongo (19), daß wachsende Sprosse an der Spitze infiziert werden und noch in demselben Frühjahr erkranken können. Dagegen sprach von vornherein, daß bei allen in der Literatur beschriebenen Experimenten[2]) niemals diejenigen Sprosse erkrankten, die zum Zeitpunkt der Basidiosporenbildung gerade austrieben. Eigene Untersuchungen bestätigten die Ergebnisse von Fischer (4), Jordi (14) und Klebahn (16) und widerlegten die Anschauung von Massalongo (19): Die Infektionsversuche an oberirdisch treibenden Sprossen mißlangen.

Der in den vorstehenden Untersuchungen erbrachte Nachweis, daß sich die Inkubationszeit durch Antreiben der Knospen vor Eintritt des Hochwinters beenden läßt, widerlegt die Hypothese von Tischler (28), wonach die Winterruhe eine notwendige Vorbedingung für die Fruktifikation des

[1]) Blütenbildende und verzweigte r o s t i n f i z i e r t e Sprosse werden zwar wiederholt in der Literatur beschrieben, sind aber selten.

[2]) Vgl. auch Fischer (6), Gäumann (10), Mayor (20).

Uromcyes pisi und dessen formativen Einfluß auf Blätter und Sprosse der *Euphorbia cyparissias* sei. Nach eigenen Beobachtungen sind Umfang und Intensität der Rostinfektion bereits im Spätherbst in den fertig ausgebildeten Knospen der Wirtssprosse festgelegt. Der Versuch, bei Treibhaustemperaturen durch unterschiedliche Belichtung in die Wachstumsgeschwindigkeit austreibender Sprosse regulierend einzugreifen und dadurch Einfluß auf den Infektionsgrad zu gewinnen, mußte daher fehlschlagen. Die apparente Krankheitsphase lief völlig unbeeinflußt von der Wachstumsgeschwindigkeit der befallenen Sprosse ab. Ihre vorbereitenden Stadien (Infektion embryonaler Wirtsgewebe [MASSALONGO 19], hohe Myzelkonzentration und Gewebehypertrophie [MARESQUELLE 18]) hatte die Krankheit also schon vor Versuchsbeginn in der Winterknospe durchlaufen. Das Pilzmyzel wächst dermaßen langsam, daß eine Totalinfektion der Euphorbiensprosse nur im Stadium der ruhenden Knospe möglich ist. Bei den ausgewachsenen Sprossen sind lediglich die in der Knospe vorgebildeten Organe infiziert. Der Neuzuwachs ist rostfrei (entwachsen); er entgeht der weiteren Erkrankung infolge seiner beschleunigten Entwicklung (vgl. FISCHER und GÄUMANN 8). Hiermit ist den zahlreichen Hypothesen, die über die Ursachen für das Entwachsen aufgestellt worden sind (BEAUVERIE 2, FISCHER 5, 6, MASSALONGO 19, MOEHRKE 21, TISCHLER 27, 28) der Boden entzogen.

Wenn das Entwachsen am natürlichen Standort verhältnismäßig selten zu beobachten ist, so liegt das daran, daß die meisten der infizierten Triebe frühzeitig infolge der Schwächung durch den Parasiten zugrunde gehen; unter optimalen Kulturbedingungen ist das Entwachsen die Regel.

Ein genaues Abbild der fortschreitenden Infektion der in der Entwicklung begriffenen Knospen wurde durch staffelweise vorzeitiges Antreiben infizierter Pflanzen von August bis Dezember gewonnen. Das Maximum der Infektion war bis Dezember erreicht, während der Infektionsgrad um so geringer war, je früher die Knospen angetrieben wurden.

Bis in die jüngste Zeit war man der Auffassung, daß das Myzel des *Uromcyes pisi* die infizierten Sprosse von *Euphorbia cyparissias* ganz durchwuchert (FISCHER und GÄUMANN 8, GÄUMANN 11, MARESQUELLE 18). Infolge seiner geringen Wachstumsgeschwindigkeit ist das Myzel aber nicht in der Lage, mit den hochschießenden Sprossen Schritt zu halten. Bei anatomischer Untersuchung sind in den ausgewachsenen Stengelpartien auch nur Fragmente von Rostmyzel anzutreffen. Folglich wird bei der Streckung der anfangs total durchwucherten embryonalen Stengelpartien der Knospe alles hierin enthaltene Myzel zerrissen; die organotrope Besiedlung der Blätter hat bis zum Austreiben der Sprosse längst stattgefunden. — Eine Trennung infizierter Wirtspartien durch interkalares Wachstum wird von GASSNER (9) bei *Vinca herbacea* W. et K. mit *Puccinia anatolica* Gassner andeutungsweise erwähnt. Zu einem ähnlichen Ergebnis kam AMOS (1) bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung des Weizenflugbrandes, die in der Feststellung gipfelten: „Das Wachsen des (Weizen-)Embryos ist mit für die Dislokation des (Brand-)Myzels verantwortlich zu machen."

Die auffallend hohe Myzelkonzentration in den Vegetationskegeln infizierter Sprosse beweist, daß der Parasit hier ein günstiges Substrat findet; zu dem gleichen Schluß führen die Beobachtungen von D'Oliveira und Borges (23) an *Anemone coronaria* L. bei Befall mit *Tranzschelia pruni-spinosae* (Pers.) Diet. Optimal sind die Verhältnisse offensichtlich in ruhenden Winterknospen, weil hier das Wirtsgewebe nur sehr langsam wächst und daher lange im embryonalen Entwicklungsstadium verharrt.

Das im Rhizom perennierende Myzel wird wahrscheinlich bei der Entstehung einer Knospe aktiviert und wächst chemotropisch auf den neuen Vegetationspunkt zu (vgl. Amos 1). Bis zur Ankunft des Erregers in der Knospe haben die ältesten (später an der Sproßbasis inserierten) Blätter meistens schon das embryonale Stadium durchschritten, so daß sie als Substrat für die Pyknidien nicht mehr geeignet sind. Hierdurch findet die regelmäßig beobachtete Erscheinung, daß die untersten Blätter infizierter Sprosse rostfrei aussehen (vgl. Fischer 6, Tischler 28), ihre zwanglose Erkärung. Die Theorie Fischers (6)[1]) vom Wettlauf zwischen treibenden Sprossen und vordringendem Myzel entbehrt jeder Grundlage.

Der natürliche, periodische Wechsel latenter und apparenter Krankheitsphasen ist in Konstitution und jährlichem Entwicklungsrhythmus von Wirt und Parasit begründet: *Euphorbia cyparissias* bildet ein perennierendes Rhizom mit Winterknospen, die im Frühjahr zu Sprossen auswachsen. *Uromcyes pisi* bildet ein langsam wachsendes Myzel, dessen vegetative Tätigkeit auf die embryonalen Wirtsgewebe spezialisiert ist und das nur in den Wirtsblättern fruktifiziert. Diese Tatsache erklärt auch, warum die Rostarten aus dem Formenkreis des *Uromyces pisi* zwar auf mehreren perennierenden, nie aber auf annuellen *Euphorbia*-Arten gedeihen können.

Während gesunde Euphorbiensprosse in Übereinstimmung mit der allgemeingültigen Regel bei Zusatzbelichtung langsamer wuchsen als bei Lichtmangel, zeigten rostinfizierte Sprosse ein entgegengesetztes Verhalten (ausgenommen im Falle völliger Dunkelheit). Wahrscheinlich ist diese Abweichung im Stoffwechsel und Wuchsstoffhaushalt des Wirts-Erreger-Paares begründet (vgl. Pilet 24). Die Frage, inwieweit quantitativ wechselseitige Beziehungen zwischen Lichtgenuß, Assimilationsintensität, Wuchsstoffgehalt und Längenwachstum rostbefallener Triebe bestehen, muß jedoch vorläufig offengelassen werden.

Zusammenfassung

1. Infektionsversuche mit überwinterten Teleutosporen von *Uromcyes pisi* an Rhizomen und oberirdischen Sprossen von *Euphorbia cyparissias* ergaben:

[1]) Es handelt sich um *Uromyces laevis* Tranzsch. auf *Euphorbia seguieriana* Ne. Nach den Angaben von Fischer (6) entwickelt sich dieser Rost in der gleichen Weise wie *Uromyces pisi*.

a) Die Inkubationszeit dauert unter natürlichen Verhältnissen ein Jahr, kann aber durch vorzeitiges Austreiben der Wirtspflanze schon im Spätherbst beendet werden.

b) Der Infektionsweg des Parasiten führt n u r über die unterirdischen Rhizomknospen der Wirtspflanze.

2. Der Versuch, unter Treibhausbedingungen durch eine Veränderung der Wachstumsgeschwindigkeit der austreibenden rostinfizierten Sprosse Dauer und Umfang des akuten Krankheitszustandes einzuengen oder zu erweitern, mißlang, weil sich die Infektion auf die in den Winterknospen vorgebildeten Blätter beschränkt. Die Pyknidienbildung des Rostes in den Blättern erfolgt unabhängig von der Wachstumsgeschwindigkeit der Sprosse.

3. Der Versuch, das Längenwachstum rostinfizierter Sprosse durch unterschiedliche Belichtung im gewohnten Sinne (Hemmung durch Licht, Förderung durch Lichtmangel) zu beeinflussen, führte zum gegenteiligen Erfolg, wie der Vergleich mit gesunden Sprossen zeigte. Nur die totale Verdunkelung bewirkte das erwartete Etiolement.

4. Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung gesunder und rostinfizierter Knospen und Sprosse von *Euphorbia cyparissias* ergaben:

a) Alle bis zur Blütezeit sich entfaltenden Organe werden in der Winterknospe vorgebildet.

b) Das Myzel breitet sich so langsam aus, daß eine Totalinfektion des Wirtsgewebes nur in der ruhenden Knospe möglich ist.

c) Durch vorzeitiges Austreiben der Knospe wird der Infektionsvorgang unterbrochen. Die Erkrankungsintensität des ausgewachsenen Sprosses spiegelt den jeweils erreichten Infektionsgrad der Knospe wider.

d) Der Entwicklungsrhythmus gesunder und rostinfizierter Sprosse stimmt völlig überein.

5. Der Krankheitsverlauf der von *Uromcyes pisi* befallenen *Euphorbia cyparissias* vollzieht sich in drei Phasen:

a) Das parasitische Myzel infiziert die sich ausbildenden Wirtsknospen. Das lang anhaltende Verharren der Knospenanlagen im embryonalen Zustand gestattet dem langsam vordringenden Pilz, die Laubblattprimordien organotrop zu besiedeln, total zu durchwuchern, formativ zu beeinflussen und als Nährsubstrat für die Pyknidien zu erschließen.

b) Beim Austreiben der Sprosse fruktifiziert der Rost in den langfristig vorgebildeten und infizierten Blättern. Dagegen werden die in den sich rasch streckenden Stengeln enthaltenen Hyphen zerrissen.

c) Nach Entfaltung aller in den Winterknospen angelegten und infizierten Blätter beginnen die Sprosse, unter Bildung neuer Stengel-

teile und Blätter dem Rost zu entwachsen; sie entgehen der weiteren Erkrankung infolge ihrer beschleunigten Entwicklung. — Die infizierten Blätter werden abgeworfen.

Literaturverzeichnis

1. Amos, W., 1952: Über die Entwicklung des Flugbrandmyzels in infizierten Weizenpflanzen; Dissertation, Braunschweig.
2. Beauverie, J., 1921: Sur l'adaptation xérophile des Euphorbes parasitées par des rouilles; C. R. Séanc. Soc. Biol. **84**, 401—403.
3. Fentzling, K., 1892: Morphologische und anatomische Untersuchungen der Veränderungen, welche bei einigen Pflanzen durch Rostpilze hervorgerufen werden; Dissertation, Freiburg.
4. Fischer, E., 1904: Die Uredineen der Schweiz, ex Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz, Bd. II; Bern.
5. — —, 1906: Über die durch parasitische Pilze (besonders Uredineen) hervorgerufenen Mißbildungen; Verh. Schweiz. naturforsch. Ges., 89. Jahresvers., St. Gallen, 170—177.
6. — —, 1917: Infektionsversuch mit *Uromyces laevis* Tranzschel auf *Euphorbia Seguieriana*, Mykologische Beiträge, 12; Mitt. Naturforsch. Ges. Bern, 74—78 (1918).
7. — —, 1923: Der Aecidienwirt von *Uromyces Jordianus* Bubák, Mykologische Beiträge, 30; Mitt. Naturforsch. Ges. Bern, 21—22 (1924).
8. Fischer, E. und Gäumann, E., 1929: Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze; Jena.
9. Gassner, G., 1944: Über *Puccinia anatolica* n. spec. auf *Vinca herbacea* W. et K.; Phytopath. Z., **14**, 455—474.
10. Gäumann, E., 1936: *Uromyces Fischeri Eduardi* Magn., ex Mykologische Notizen II; Ann. mycologici, **34**, 64—65.
11. — —, 1951: Pflanzliche Infektionslehre; Basel.
12. Holz, W., 1936: Zur Färbung des Myzels von *Fusicladium dendriticum* in Apfelblättern; Zbl. Bakt. II, **94**, 195.
13. Hylander, N., Jørstad, I. und Nannfeldt, J. A., 1953: Enumeratio Uredinearum Scandinavicarum; Opera Botanica a Societate Botanica Lundensi in Supplementum Seriei „Botaniska Notiser" edita, **1**, 1—102.
14. Jordi, E., 1904: Weitere Untersuchungen über *Uromyces Pisi* (Pers.); Zbl. Bakt. II, **13**, 64—72.
15. Jørstad, I., 1952: Parasitic Fungi, chiefly *Uredineae* from Tirich Mir in the State of Chitral, N. Pakistan; Nytt Mag. Bot., **1**, 71—87.
16. Klebahn, H., 1912: *Uromyces Pisi* (Pers.) de Bary, ex Kulturversuche mit Rostpilzen, XIV. Ber.; Z. Pflanzenkrankh., **22**, 321—322.
17. — —, 1914: Uredineen, ex Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, Bd. V a, Pilze III; Leipzig.
18. Maresquelle, H. J., 1930: Etudes sur le Parasitisme des Urédinées; Ann. Sci. Nat. Bot., 10. Sér., **12**, 2—124.
19. Massalongo, C., 1905: Deformazioni diverse dei germogli di *Euphorbia Cyparissias* L., infetti dall' *Aecidium Euphorbiae* Auct. ex p.; Bull. Soc. Bot. Ital., 158—161.
20. Mayor, E., 1932: Relations entre les écidies de *Euphorbia verrucosa* Lam. et un *Uromyces* sur *Vicia Cracca* L.; Bull. Soc. Neuchât. Sci. Nat., **56**, 341—352.
21. Moehrke, Lucinde, 1927: Beiträge zur Kenntnis von *Uromyces*-Arten auf *Euphorbia;* Bot. Arch., **18**, 347—377.

22. NICOLAS, G. und AGGÉRY, BERTHE, 1947: *Euphorbia Cyparissias* L. et diverses formes écidiennes d'*Uromyces*, ex Notes phytopathologiques (cinquième note); Bull. Soc. Hist. Nat. Toulouse, **82**, 128—129.

23. D'OLIVEIRA, B. und VIEIRA BORGES, MARIA DE L., 1941: Infecções perenais da *Tranzschelia pruni-spinosae* Pers. na *Anemone coronaria;* Agronomia Lusitana, **3**, 71—77.

24. PILET, P. E., 1953: Etude physiologique du parasitisme de l'*Uromyces Pisi* (Pers.) de By, sur l'*Euphorbia Cyparissias* L.; Experientia, **9**, 300—303.

25. SCHROETER, J., 1875: Beobachtungen über die Zusammengehörigkeit von *Aecidium Euphorbiae* Persoon und *Uromyces Pisi* (Strauß); Hedwigia, **14**, 98—100.

26. — —, 1889: Die Pilze Schlesiens, ex Kryptogamenflora von Schlesien, 1. Hälfte, 3. Bd.; Breslau.

27. TISCHLER, G., 1911: Untersuchungen über die Beeinflussung der *Euphorbia Cyparissias* durch *Uromyces Pisi;* Flora, **104**, 1—64 (1912).

28. — —, 1914: Über latente Krankheitsphasen nach *Uromyces*-Infektion bei *Euphorbia Cyparissias;* Bot. Jb., 50 (Suppl.), 95—110.

Section of Virology, Instituto Agronômico, Campinas, Sao Paulo, Brazil

Studies on Abutilon Mosaic in Brazil

by

A. S. Costa

With 3 plates (8 figures)

Table of contents: I. Introduction. — II. Material and methods. — III. Distribution and host range. A. Plants naturally affected. B. Plants infected artificially. C. Suspicious host plants. — IV. Description of symptoms in various host plants. A. *Sida* spp. B. Cotton. C. Bean. D. Soybean. E. Potato. F. Kenaf. — V. Transmission experiments. A. Seed transmission. B. Insect vectors; 1. Influence of number of vectors on percentage of infection, 2. Inoculation of cotyledons versus true leaves of cotton plants, 3. Cotton plants are not a good source of virus for the vector, 4. The offspring of viruliferous parents is not infective, 5. Local lesions following insect feeding. C. Mechanical transmission. — VI. Abutilon mosaic virus from species of *Sida* is different from the *Euphorbia* mosaic virus. — VII. Discussion. — VIII. Summary. — Literature cited.

I. Introduction

The literature on abutilon mosaic was reviewed by Silberschmidt (16). Orlando & Silberschmidt (15) also reviewed the literature on this and on other white-fly-transmitted virus diseases when they reported the transmission of abutilon mosaic by the white fly, *Bemisia tabaci* (Genn.).

Studies on abutilon mosaic in Salvador, C. A., were reported recently by Crandall (9). He referred that cotton plants (*Gossypium* sp.) could be inoculated with abutilon mosaic virus by mechanical methods. The cotton plants thus infected showed symptoms similar to those of a disease encountered in the field, and that had been described by Wellborn (19).

In a paper published by the writer (4), evidence was presented indicating that ordinary cotton mosaic in the state of São Paulo (3) is caused by the same virus that causes yellow mosaic in species of *Sida* in various parts of Brazil, and which is considered identical to abutilon mosaic virus (16). The identity between cotton and *Sida* mosaic had been suspected since the former disease was studied (3), although it could not be established at the time because their vector was not known.

Transmission tests with abutilon mosaic from species of *Sida* were carried out by means of the vector, and it was verified that this virus has a much wider host range than was suspected before. Several species of *Leguminosae* and *Solanaceae* have been added to the list of host plants. The diseases caused by abutilon mosaic virus in the new host plants may not be of economic importance in all cases, or may not even occur naturally. They

represent, however, a potential threat for some crops, since the virus is quite widespread among native species of *Sida* in the state of São Paulo and in other parts of Brazil, and the insect vector is generally abundant in these areas.

II. Material and Methods

The virus used in the present studies was obtained from plants of *Sida micrantha* St. Hil. and *Sida rhombifolia* L.[1]) that were naturally affected by abutilon mosaic in the field. Plants of species to be tested were raised in 8-in. pots, usually 2 or 4 plants being set in each pot. Viruliferous vectors were reared in insect breeding cages on infected plants of *Sida micrantha* and *Sida rhombifolia,* or bred on these species in a small greenhouse compartment. Non-viruliferous vectors were bred in cages on healthy plants of *Euphorbia prunifolia* Jacq.

In most tests, insects from colonies of *Bemisia tabaci*[2]) were used as vectors; in some, the white flies used for transmission represented a mixed population of two species, *Bemisia tabaci* and *Bemisia inconspicua* (Q.), although it is not known yet whether the latter is also a vector.

The inoculations with the vector were carried out in three ways: 1) the viruliferous vectors were caged on the plants by means of a small leaf cage (11); 2) the vectors were released in a lamp chimney placed on all plants in the same pot; and 3) plants to be inoculated were placed in a greenhouse compartment where a large population of viruliferous vectors was being bred on infected *Sida* plants. The plants remained in this inoculation chamber for at least two days and were then removed to another compartment where the insects on them were killed with a strong parathion spray. Later on they were transferred to the regular greenhouse benches for observation. Comparable, non-inoculated control plants were carried along in all tests.

III. Distribution and host range

A. Plants naturally affected

SILBERSCHMIDT (16, 17) reported the natural occurrence of abutilon mosaic in *Sida rhombifolia, Sida acuta* Burm. f., and *Sida glaziovii* K. Schum. He also was able to secure infected plants of *Abutilon striatum* Dicks. from nurseries in São Paulo. Observations made by the writer on the natural occurrence of abutilon mosaic among native *Malvaceae* in the state of São Paulo indicated that most species of *Sida* seem to be susceptible to the disease. *Sida micrantha, Sida rhombifolia, Sida acuta,* and *Sida urens* L. are highly susceptible. Diseased plants of *Sida Bradei* Ulbricht have been noticed in the field, but this species seems to be resistant. *Sida cordifolia* L. is highly

[1]) The writer is indebted to Dr. D. M. Deddeca, Seção de Botânica, Instituto Agronômico, Campinas, for the determination of *Malvaceae* species.

[2]) Thanks are due to Miss Louise M. RUSSELL, Insect Identification and Parasite Introduction Section, U. S. Department of Agriculture, for the identification of the two *Bemisia* species.

resistant under field conditions, and this observation agrees with results obtained in grafting tests by SILBERSCHMIDT (16). *Urena lobata* L. and *Malvastrum coromandelianum* Oarcke are two common *Malvaceae* in São Paulo that are extremely resistant to abutilon mosaic under field conditions. A species of *Malva* grown for oil is occasionally affected, but shows resistance.

Species of *Sida* are common weeds in pastures and farming lands in São Paulo and other parts of Brazil. The percentage of plants affected by abutilon mosaic in natural stands of these weeds is usually high. It is not uncommon to find patches of *Sida* sp. where 50 per cent or more of the plants are affected.

Diseases caused by the abutilon mosaic virus are also present in cotton (*Gossypium hirsutum* L.) and okra (*Hibiscus esculentus* L.) plantings in the state of São Paulo. The disease of cotton has been termed ordinary mosaic, and the percentage of infected plants in cotton plantings usually does not exceed 2 to 5 per cent, although some have shown as much as 35 per cent. *Gossypium barbadense* L. is highly resistant to infection by abutilon mosaic virus, both in the greenhouse and in the field. Ordinary cotton mosaic was very rare in plantings of the Mocó cotton (*Gossypium hirsutum* var. *Marie Galante* Hutch.) in the Seridó region, state of Rio Grande do Norte. The disease was more frequent, however, in plantings of Upland cotton in the Alagoinha region of Paraiba.

In the state of São Paulo abutilon mosaic virus is generally more prevalent in okra plantings than in cotton fields.

Hollyhock (*Althaea rosea* Cav.) plants growing in flower gardens in the state of São Paulo very frequently exhibit a striking yellow type of mosaic caused by the abutilon mosaic virus.

It is now known that a virus disease of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) previously described (7) is caused by the abutilon mosaic virus. Its economic importance for this crop is not known at present, although a field with more than 50 per cent of affected plants has been observed. In many other fields the mosaic caused by abutilon mosaic virus was more prevalent than other types of bean mosaic. More than 10 varieties of beans have been inoculated with this virus and they were all highly susceptible.

Soybean plants (*Glycine max.* [L.] Merrill) are susceptible to the abutilon mosaic virus and the mosaic disease caused to this plant has been recorded in field plantings.

Several other species of economic plants have been found to be susceptible to abutilon mosaic virus, but it is not known yet whether the diseases caused by the virus are of common occurrence in the plantings.

B. Plants infected artificially

Graft transmission of abutilon mosaic virus to *Abutilon crispum* (L.) Sweet, *Sida purpurascens* Salzm., and to some other species of *Sida* was reported by SILBERSCHMIDT (16, 17). Transmission of the virus by the vector from *Sida rhombifolia* to healthy plants of *Sida rhombifolia* and *Abutilon*

striatum was reported by ORLANDO & SILBERSCHMIDT (15). COSTA and BENNETT (5) also reported the transmission of abutilon mosaic from *Sida rhombifolia* to test plants of the same species by means of the vector.

In transmission tests with the vector carried out by the writer only representatives of three families, *Malvaceae, Leguminosae,* and *Solanaceae,* have been found to be susceptible to abutilon mosaic virus. In the area around Alagoinha, Paraiba, in the northeastern part of Brazil, the writer observed the occurrence of a disease entirely similar to abutilon mosaic among plants of *Blainvillea rhomboidea* Cass.[3]). Since abutilon mosaic was present among species of *Sida* in the area, and individuals of *Bemisia tabaci,* the vector of the virus, were breeding freely on *Sida* spp. as well as on that species of *Compositae,* it is suspected that this representative of this family was infected with abutilon mosaic.

Table 1

Results of transmission tests of abutilon mosaic virus from species of *Sida* to various host plants by means of the insect vector

Host plants	Plants	
	Inoculated	Infected
Malvaceae	No.	No.
Althaea rosea (hollyhock)	23	23
Gossypium hirsutum (cotton)	186	155
Hibiscus cannabinus L. (kenaf)	80	41
H. esculentus (okra)	84	70
Sida micrantha	200	196
S. rhombifolia	150	144
Leguminosae		
Arachis hypogea L. (peanut)	227	9
Canavalia ensiformis (jack bean)	36	21
Cyamopsis tetragonalobus (L.) Taub. (guar)	30	19
Glycine max. (soybean)	320	320
Lens culinaria Medik (lentil)	45	38
Lupinus albus L. (lupin)	20	4
Phaseolus lunatus Benth. (lima bean)	20	8
P. vulgaris (bean)	272	260
Solanaceae		
Nicandra physaloides (L.) Pers.	25	24
Solanum tuberosum L. (potato)	117	33

A list of the species that developed symptoms of mosaic when inoculated with viruliferous *Bemisia* white flies reared on diseased plants of *Sida micrantha* and *Sida rhombifolia* is given in table 1.

Recovery of abutilon mosaic virus from species infected artificially has been effected by means of white flies reared on *Euphorbia prunifolia.* The non-viruliferous vectors were fed for 24 or 48 hours on the plants from which

3) Thanks are due to Dr. Jayme C. DE MORAES, Escola de Agronomia do Nordeste, Paraiba, for the determination of this species of *Compositae.*

virus was being recovered and were then transferred onto *Sida micrantha* or *Sida rhombifolia* test plants. In this manner the virus has been recovered from the following host plants: okra, *Sida micrantha, Sida rhombifolia,* bean, soybean, and potato.

C. Suspicious host plants

A number of plants species inoculated with abutilon mosaic virus showed suspicious symptoms of infection that were not present in the non-inoculated controls. Since the symptoms, however, were not very definite, these species are being considered merely as suspicious host plants until more definite evidence is obtained.

Turkish tobacco plants (*Nicotiana tabacum* L.) inoculated with large numbers of viruliferous vectors showed a mild mottling. These symptoms were first thought to result from toxins introduced by the vectors during their feeding process, as it was noted for other plants before (5), but since they were still present in leaves formed after the insects had been removed, it is possible that the tobacco plants were really infected. Attempts to recover the virus from these tobacco plants by means of the vector were negative, but the white flies did not feed well on tobacco. This fact might explain their difficulty in picking up virus.

Inoculated plants of the pungent pepper (*Capsicum frutescens* L.) also showed yellow spots in the leaves. Many legume plants showed yellow spots in the leaves on which the vectors had fed, but these plants never developed systemic symptoms.

D. Insusceptible species

A great number of the species inoculated with the abutilon mosaic virus by means of the vector did not develop symptoms. Their list is not presented, but it is worth mentioning that *Euphorbia prunifolia* and *Datura stramonium* L. were immune to the virus. These species have been infested repeatedly with large numbers of viruliferous vectors, but never showed any symptoms of infection. Also, no virus could be recovered from them.

IV. Description of symptoms in various host plants

A. *Sida* sp.

Abutilon mosaic virus causes a striking golden yellow mosaic in most species of *Sida* (Plate 1, A and Plate 2, A). The yellow areas sometimes cover a large part of the leaves, but in some plants they are small and with a tendency to be limited by the veins. It is also common to find leaves or parts of leaves in which yellowing occurs as a narrow band along the veins. Reduction in size of affected plants is usually slight, and seeds are set freely by them.

B. Cotton

Cotton plants, as well as species of *Sida,* affected by the abutilon mosaic virus show a yellow type of mosaic (Plate 1, B). The leaves also show some

crinkling and malformation. Infected plants are stunted and this symptom might be severe if infection occurred early. The yield of the affected plants is greatly reduced as a result of a drop in number of bolls formed per plant (3).

Plate 1. Symptoms caused by abutilon mosaic virus in various host plants. A. leaf of *Sida micrantha* showing yellow mosaic; B. Yellow mosaic in cotton leaf; C. Young bean leaf showing mosaic and crinkling; D. Older bean leaf with yellow spots that seem to correspond to areas where the viruliferous vectors fed

Ordinary cotton mosaic may be easily confused with another type of mosaic that is caused by the Brazilian tobacco streak virus (8). In the latter disease, however, the mottled areas are light green and not yellow, and the initial symptoms are accompanied by necrosis.

C. Bean

Bean plants are highly susceptible to infection by abutilon mosaic virus. Infected plants are severely stunted; leaves already developed prior to infection show a tendency to become coarser than normal and may acquire a dark green colour. Leaves formed after infection show a light green or yellowish type of mosaic, accompanied by curling and crinkling (Plate 1, C). Yellow spots or a necrotic spotting has been noted in the primary and trifoliate leaves on which the viruliferous vectors fed (Plate 1, D). In late stages of the disease the leaves become very much reduced in size and the

whole plant may acquire the appearance of a rosette. Plants infected early usually do not set fruits, but occasionally a few malformed pods may be formed.

Plate 2.
A. *Sida rhombifolia* plant infected by abutilon mosaic;
B. Infected plant of *Nicandra physaloides* (left) and uninoculated control

D. Soybean

The disease caused by abutilon mosaic virus in soybean plants is much milder than that in bean plants. Affected plants are slightly reduced in size and the mottling in their leaves is composed of yellowish, light green, and normal green areas, with some rugosity and blistering. Pods are formed on diseased plants.

E. Potato

Infected potato plants show yellow spots in the leaves about 10 days after inoculation. Leaves formed afterwards present an increased number of yellow spots, and these leaves may be malformed (Plate 3, A). Potato seedlings were more easily infected than plants from tubers and showed more severe symptoms, consisting of yellow mosaic and strong crinkling and curling of leaves.

F. Kenaf

Infected kenaf plants developed a mild disease when compared with that of cotton plants. The lower leaves presented yellow, isolated spots and the younger leaves showed a faint mottle. The symptoms became less apparent after a while and the plants had a tendency for recovery. In plants that had been infected for some time the symptoms were visible mostly in the lower leaves.

Plate 3. A. Symptoms caused by abutilon mosaic virus in the leaves of the potato plant; B. Yellow mosaic of hollyhock caused by the same virus

V. Transmission experiments

A. Seed transmission

Seeds from *Sida rhombifolia, Sida micrantha, Nicandra physaloides,* and also from cotton plants infected with abutilon mosaic virus were harvested and sown in flats under insect-proof conditions. After germination the seedlings were transplanted to pots and allowed to grow for at least one month. Over 500 *Sida rhombifolia,* 600 *Sida micrantha,* 300 *Nicandra,* and 400 cotton seedlings were raised from such seed and none showed symptoms of mosaic. Only four seeds from bean plants infected with abutilon mosaic virus have been tested. The four seedlings obtained were normal.

B. Insect vectors

Bemisia tabaci has been shown to be a vector of abutilon mosaic among species of *Sida* in São Paulo (5, 15). A closely related species, *Bemisia inconspicua,* has also been found to occur on plants of *Sida* and other

Malvaceae in the same state. It has not been determined yet whether or not this species is also a vector of the disease; it is, however, a likely possibility, since the two white fly species are very close and hardly distinguishable at all.

1. Influence of number of vectors per plant on percentage of infection

Several tests were performed to determine the percentage of infection that is obtained when varying numbers of viruliferous vectors are fed on the test plants. Seedlings of *Sida micrantha*, *Sida rhombifolia*, and *Nicandra physaloides* were tested. The results are in table 2. Single insects were able

Table 2
Results of tests in which seedling host plants were infested with different numbers of viruliferous vectors

Test No.	Test plants	Number of test plants infected out of 20 infested with the indicated number of vectors per plant		
		1	3	9
1	*Sida rhombifolia*	1	5	11
2	*Nicandra physaloides*	1	9	13
3	*Sida micrantha*	3	5	10
4	*Sida micrantha*	6	9	15
5	*Sida micrantha*	2	5	11
6	*Sida micrantha*	2	10	16

to transmit the disease to seedlings of the three species, but infection was naturally more frequent when larger numbers of vectors per plant were used. In another test, out of 40 cotton seedlings that were inoculated with a single vector per plant, only one became infected.

2. Inoculation of cotyledons versus true leaves of cotton plants

In early attempts to infect cotton seedlings with abutilon mosaic virus from *Sida* sp., the viruliferous vectors were confined in small leaf cages placed on the cotyledons of the young seedlings. These inoculations were always a failure. When the insects were introduced in lamp chimneys placed over the test plants, some infection occurred if the insects were left on the plants until young true leaves were formed. Based on these results, comparative tests were carried out to verify whether or not the young true leaves were better avenues for virus introduction and establishment in the cotton plants than were the cotyledons. The results of four tests are in table 3. In three tests the vectors were confined in leaf cages. No infection resulted when the insects were fed on the cotyledons, whereas infection was fairly good when the vectors from the same source were fed on the young true leaves. In the fourth test, plants in the cotyledonary stage and plants with true

Table 3

Results of the comparative inoculation of cotton plants with abutilon mosaic virus by means of viruliferous vectors fed on the cotyledons or on the young true leaves

Test No.	No. of insects per plant	Cotton plants infested and infected when the viruliferous vectors were fed on the indicated type of leaf			
		young true leaves		cotyledons	
		infested	infected	infested	infected
		No.	No.	No.	No.
1	10	20	12	20	0
2	10	20	14	20	0
3	25	20	17	20	0
4	100 plus	12	12	12	4

leaves were placed in a greenhouse compartment where a large population of viruliferous vectors was loose, and left there for two days. In this instance some infection occurred among plants that had only the cotyledons.

3. Cotton plants are not a good source of virus for the vector

Negative results were obtained in transmission tests with white flies fed on cotton plants affected by ordinary mosaic and then transferred onto healthy cotton seedlings (3). More recently, non-viruliferous vectors were fed for several days on cotton plants infected by abutilon mosaic virus and then tested for infectivity by being caged on young true leaves of healthy cotton seedlings. Results of these tests were again negative. When the same white fly, however, was fed on plants of *Sida micrantha* infected with abutilon mosaic and then transferred onto cotton seedlings, symptoms of mosaic were developed by the inoculated plants. The results of these tests are in table 4. They indicated that infected plants of *Sida micrantha* were a better source of virus for the vector than infected cotton plants.

Table 4

Results of transmission tests with white flies fed on diseased cotton and *Sida micrantha* plants as sources of virus

Test No.	Cotton seedlings infested and infected with vectors fed on the indicated virus source plant					
	Cotton			*Sida micrantha*		
	Insects per plant	Infested	Infected	Insects per plant	Infested	Infected
	No.	No.	No.	No.	No.	No.
1	5	15	0	10	40	28
2	10 — 20	24	0	15	10	4
3	25 — 50	25	0	20	40	6
4	100 — 200	16	0	25	20	17

4. The offspring of viruliferous parents is not infective

Potted seedlings of *Euphorbia prunifolia,* a species immune from abutilon mosaic virus, were placed in a greenhouse compartment where a large population of viruliferous *Bemisia tabaci* was being reared on infected *Sida* plants. The *Euphorbia* seedlings were left in this compartment for a few days until a good crop of the white fly eggs could be observed on the underside of their leaves. The *Euphorbia* plants were removed to another compartment after the adult white flies on them had been killed by hand; breeding cages were then placed on the plants in each pot. When the white flies that hatched from the eggs laid by the viruliferous females on the *Euphorbia* plants reached the adult stage, they were tested for infectivity on young seedlings of *Sida micrantha.* Out of 60 plants of this species that were infested with at least 10 white flies per plant, none showed symptoms of abutilon mosaic.

5. Local lesions following insect feeding

When plants of certain legume species were inoculated by the vector, they developed what appeared to be local lesions at the insect feeding punctures. This was observed in primary leaves of *Canavalia ensiformis,* bean, and lima bean plants. Also some necrotic pin point lesions were noted in the trifoliate leaves of bean plants infested with viruliferous vectors. In *Canavalia ensiformis* the lesions were brown, roundish. In the other species they were somewhat angular and in some of the plants they were of a reddish color.

C. Mechanical transmission

A number of tests has been carried out in attempts to transmit abutilon mosaic to various host plants of the virus by mechanical inoculation. In early tests, routine techniques were used, but since the results were negative, variations in the methods of inoculation and preparation of the inocula were employed. In general, these variations consisted in extracting the inocula in presence of sodium sulfite or phosphate buffer at various pH and in submitting the test plants to a conditioning period in the dark prior to inoculation. Also inocula from infected plants of various species were tested, as well as several different field collections from infected *Sida* plants. All results from tests on mechanical transmission have been negative so far and are given in table 5. An occasional plant has come down with symptoms in the mechanically inoculated series, but this is thought to be due to accidental contamination, probably resulting from the wandering of a viruliferous vector into the greenhouse.

It is interesting to mention that lesions apparently similar to those observed in leaves on which viruliferous vectors had fed were also noticed in the mechanically inoculated primary leaves of *Canavalia ensiformis,* bean, and lima bean. The lesions were more numerous in the leaves of lima beans than in the other two plants. Systemic symptoms were not developed by the plants which showed such lesions.

Table 5.

Results of tests on mechanical inoculation of the abutilon mosaic virus to various species of host plants

Test plants	Number of test plants inoculated mechanically with inoculum prepared with infected tissues of the indicated plant species										Totals
	Sida urens	*Sida micrantha*	*Sida rhombifolia*	*Nicranda physaloides*	Cotton	Okra	Bean	Soybean	Potato	*Canavalia ensiformis*	
Sida micrantha	12[a]/0	116/0	28/0	16/0	—	—	24/1	—	—	—	196/1
Sida rhombifolia	20/0	24/0	101/0	8/1	—	—	28/0	—	—	—	181/1
Nicandra physaloides	24/0	20/0	20/0	10/1	—	—	20/0	—	—	—	94/1
Cotton	—	120/1	12/0	24/0	20/0	12/0	112/0	12/0	12/0	12/0	336/1
Okra	—	12/0	—	12/0	—	—	12/0	—	—	—	36/0
Bean	—	53/0	133/0	56/0	8/0	8/0	201/2	20/0	33/0	73/0	585/2
Soybean	—	—	—	40/0	—	—	—	—	—	—	40/0
Canavalia ensiformis	—	72/0	92/0	92/0	52/0	72/0	152/0	24/0	12/0	52/0	620/0
Lima bean	—	4/0	4/0	4/0	—	—	90/0	—	4/0	4/0	110/0

a) Numerator indicates number of plants inoculated; denominator, number of plants infected.

VI. Abutilon mosaic virus from species of *Sida* is different from the *Euphorbia* mosaic virus

Evidence was presented previously (5) indicating that the viruses responsible for abutilon mosaic in species of *Sida* and mosaic in *Euphorbia prunifolia* were not the same. A few other tests with a bearing on this point were repeated. Thirty cotton plants were inoculated with viruliferous white flies reared on diseased *Euphorbia prunifolia* plants. Fifty to 100 insects were caged on each cotton plant, but none of them became infected. When comparable cotton plants were inoculated with the same number of white flies from infected *Sida micrantha* plants they showed 100 per cent infection. On the other hand, *Euphorbia prunifolia* and *Datura stramonium* seedlings

were placed in a small greenhouse compartment where a large population of viruliferous white flies was being bred on diseased *Sida* plants, and out of 50 *Datura* and 100 *Euphorbia prunifolia* seedlings thus inoculated, none showed infection. Comparable seedings of these two species, inoculated with small numbers of viruliferous white flies from *Euphorbia prunifolia* plants, showed a high percentage of infection.

On the assumption that the *Euphorbia* mosaic virus could be a mutant of the abutilon mosaic virus, 50 seedlings of *Euphorbia prunifolia* were placed among *Sida* plants infected by abutilon mosaic and heavily infested with the vector. The *Euphorbia* seedlings were submitted to this type of inoculation from early stage to maturity. It was hoped that during this period the mutant might occur in the *Sida* plants or in the vector and be introduced into the *Euphorbia prunifolia* seedlings. None of the seedlings tested showed mosaic.

VII. Discussion

The mosaic disease of *Sida* present in Salvador (9) is similar in most respects to the disease that affects species of *Sida* in Brazil (16), Florida (6, 14), and elsewhere (2, 14). There seems to be no doubt that these diseases are caused by viruses of the abutilon mosaic virus complex. Some results obtained with the virus that causes mosaic of *Sida* in Salvador are in disagreement with results from Brazil. Crandall (9) reported that cotton plants could be infected successfully with abutilon mosaic virus when the juice from diseased *Stizolobium*, *Mucuna*, and *Malvastrum* was rubbed on the abradded leaves of the test plants. Attempts to transmit ordinary cotton mosaic by mechanical inoculation were made in Brazil as early as in 1937 (3), and gave negative results. Silberschmidt (16) reported on many tests in which he attempted to transmit abutilon mosaic virus by mechanical inoculation. He used juice from infected plants of *Sida acuta* and *Sida rhombifolia* to inoculate test plants of the same species as well as bean and *Nicotiana glutinosa* L. He also tried several different techniques in his tests, but all results were negative.

In tests described in this paper, attempts to transmit abutilon mosaic by mechanical inoculation were repeated. Juice from infected plants of various species was tried as well as from several different field collections, to cover the possibility that strains of the virus could behave differently in regard to mechanical transmission. Inocula were extracted in presence of sodium sulfite or phosphate buffer at various concentrations and pH, and were then inoculated with the help of abrasives onto various host plants, including cotton. Test plants of various ages were tried, and they were also conditioned in darkness prior to inoculation. The results of the tests were consistently negative. The inoculated plants never developed symptoms of abutilon mosaic, but it is possible that in some cases local lesions were obtained. In spite of the results on mechanical transmission being negative, the symptoms caused by the abutilon mosaic virus in its various host plants are those of a parenchyma virus, and it is to be expected that some special

technique might be discovered that will permit the virus to be transmitted mechanically.

If the results of CRANDALL (9) on the mechanical transmission of abutilon mosaic virus by what may be called routine techniques are confirmed, the conclusion must be drawn that in spite of their great similarity, abutilon mosaic virus from Salvador is different from the virus complex that was used in the present work.

Sida mosaic caused by the abutilon mosaic virus should not be confused with the *Euphorbia* mosaic disease described from Brazil (5). Cross inoculation tests previously reported (5) showed that the *Euphorbia* mosaic virus did not infect *Sida rhombifolia*, nor did abutilon mosaic virus from *Sida* infect *Euphorbia prunifolia* seedlings. Tests reported in this paper showed that abutilon mosaic virus was not transmitted by large numbers of viruliferous *Bemisia tabaci* to seedlings of *Euphorbia prunifolia* and *Datura stramonium*, two good hosts of *Euphorbia* mosaic. Also, viruliferous white flies reared on *Euphorbia prunifolia* plants affected by mosaic failed to infect cotton and *Sida* seedlings. These results have also been substantiated by field observations on the occurrence of the two diseases. It has been noted on various occasions in areas where *Euphorbia prunifolia*, *Sida rhombifolia*, and *Sida micrantha* occur together that the species of *Sida* might show a high percentage of infection by abutilon mosaic, whereas plants of *Euphorbia prunifolia* remain free of symptoms. The reverse situation has also been observed. The possibility that the *Euphorbia* mosaic virus were a mutant of the abutilon mosaic virus has been considered, but no evidence in this direction has been obtained.

A mosaic disease was observed in plants of *Euphorbia hirta* L. in Salvador (9) and in *Euphorbia heterophylla* L. in Cuba (10). It seems probable that in these places, as well as in Brazil, the abutilon mosaic and *Euphorbia* mosaic viruses may occur in the same areas. This possibility is likely to occur because the two viruses are transmitted by the same insect vector.

The results from comparative tests in which viruliferous vectors were fed on the cotyledons or on the young true leaves of cotton seedlings, indicated that the latter were better avenues for the introduction of abutilon mosaic virus into this plant. This result is similar to that obtained with *Euphorbia* mosaic virus on *Euphorbia prunifolia* test plants (5). It is also somewhat similar to results obtained in the transmission of cassava mosaic in Africa (18) by means of the white fly vector. These evidences are suggestive that perhaps the establishment and subsequent invasion of most host plants by white fly-transmitted-viruses is easier when the viruliferous vectors are fed on the young true leaves.

Transmission of abutilon mosaic through the seeds of F_1 hybrids between *Abutilon thompsonii* and *Abutilon mulleri* was reported by KEUR (12). In view of the results obtained by SILBERSCHMIDT on seed transmission (16) and those reported in the present paper, it seems improbable that abutilon mosaic virus is transmitted through the seeds of infected *Sida* spp., cotton, and

Nicandra physaloides. Furthermore, abutilon mosaic virus does not have a great invasive power as indicated by the observation that virus-free branches may arise from infected plants (13), and that the virus may disappear from plants from which leaves with mosaic symptoms were taken off (1). These considerations make it hard to accept that transmission of abutilon mosaic occurs through the seeds.

Certain host plants seem to be a much better source of virus for the vector than others. White flies fed on cotton plants affected by ordinary mosaic did not cause mosaic in healthy cotton plants onto which they were transferred. Insects from the same source that were fed previously on diseased *Sida* plants did. This fact suggests that field spread of mosaic from cotton to cotton is probably rare, and that infection of cotton plants probably results from viruliferous vectors that move in from infected *Sida* plants. This might be what happens also in case of mosaic of okra and bean plants caused by the same virus, and one of the control measures for the disease in commercial fields should aim at erradicating the susceptible malvaceous weeds from the area of the planting and its vicinity.

Summary

Abutilon mosaic virus is quite widespread among native species of *Sida* and other *Malvaceae* in the state of São Paulo and other parts of Brazil. This virus is responsible for a mosaic of cotton and okra plants, and it also causes mosaic diseases of field beans, soybeans, peanut, lupine, lima beans, lentils, and several other legume plants. It can also infect the potato plant and the common solanaceous weed, *Nicandra physaloides.*

Results of tests and observations have confirmed that abutilon mosaic virus is different from the *Euphorbia* mosaic virus previously described, although the two are transmitted by the same vector and may occur in the same area. Similarities and differences between abutilon mosaic virus from native *Malvaceae* in Brazil and an apparently similar virus from Salvador, C. A., are discussed.

Transmission tests with abutilon mosaic virus were carried out by means of *Bemisia tabaci. Bemisia inconspicua* also occurs in São Paulo, but it has not been verified yet whether or not this species is also a vector.

Single viruliferous white flies were able to infect seedlings of *Sida micrantha, Sida rhombifolia, Nicandra physaloides,* and cotton. White flies hatched from eggs laid by viruliferous females on immune plants were not infective when tested as adults.

Cotton plants could be easily infected by the vector when the viruliferous insects were fed on their young true leaves. If the vectors were fed on the cotyledons only, infection seldom took place.

Seedlings grown from seeds harvested from *Sida micrantha, Sida rhombifolia, Nicandra physaloides,* and cotton plants infected by abutilon mosaic virus did not develop any symptoms of the disease.

Various techniques were tried in attempts to transmit abutilon mosaic virus by mechanical inoculation, but they all failed.

Some host plants of the legume family developed local lesions apparently at the sites where the viruliferous vectors had fed. Similar lesions were obtained in some instances when the same host plants were inoculated mechanically, but no systemic symptoms were developed by these plants.

White flies were apparently unable to pick up virus from infected cotton plants. It is suggested that spread of mosaic from cotton to cotton is probably rare and that most of the field infection in cotton and okra plantings results from viruliferous vectors that move in from infected malvaceous weeds.

Literature cited

1. BAUR, E., 1904: Zur Aetiologie der infektiösen Panaschierung. Ber. Dtsch. Bot. Ges. **22**, 453—460.
2. COOK, M. T., 1931: New virus diseases of plants in Porto Rico. J. Dept. Agric. Porto Rico **15**, 193—195.
3. COSTA, A. S., 1937: Nota sôbre o mosaico do algodoeiro. Rev. Agric., Piracicaba **12**, 453—470.
4. — —, 1954: Identidade entre o mosaico comum do algodoeiro e a clorose infecciosa das malvaceas. Bragantia **13**, XXIII—XXVII.
5. — — and BENNETT, C. W., 1950: White-fly-transmitted mosaic of *Euphorbia prunifolia*. Phytopathology **40**, 266—283.
6. — — and — —, 1953: A probable vector of Abutilon mosaic on *Sida* in Florida. Plant Dis. Reptr. **37**, 92—93.
7. — — and FORSTER, R., 1941: Duas moléstias de vírus do feijoeiro. Biológico **7**, 177—182.
8. — —, PINTO, A. J. D. and NEVES, O. S., 1954: Um mosaico do algodoeiro causado pelo vírus da necrose branca do fumo. Bragantia **14**, I—III.
9. CRANDALL, BOWEN S., 1954: Additions to the host and geographic range of Abutilon mosaic. Plant Dis. Reptr. **38**, 574.
10. — —, PARRADO, JORGE L. y PEREZ, RENÉ ROQUE, 1953: Las enfermedades del kenaf y su control. Min. de Agricultura, Comision Cooperativa de Fibras, Circ. Agric. No. 4 (30 p.).
11. GIDDINGS, N. J., 1939: A small cage for insect vectors used in plant inoculations. Phytopathology **40**, 266—283.
12. KEUR, J. Y., 1934: Studies on the occurrence and transmission of diseases in the genus Abutilon. Bull. Torrey Bot. Club **61**, 53—76.
13. KLEBAHN, H., 1932: Fortsetzung der experimentellen Untersuchungen über Alloiophyllie und Viruskrankheiten. Phytopath. Z. **4**, 1—36.
14. KUNKEL, L. O., 1930: Transmission of *Sida* mosaic by grafting. Phytopathology **20**, 129.
15. ORLANDO, A. and SILBERSCHMIDT, K., 1946: Estudos sôbre a disseminação natural do vírus da clorose infecciosa das malvaceas (Abutilon virus 1 Baur) e a sua relção com o inseto-vetor *Bemisia tabaci* (Genn.). Arch. Inst. biol. (Def. agric. anim.), São Paulo **17**, 1—36.
16. SILBERSCHMIDT, K., 1943: Estudos sôbre a transmissão experimental da clorose infecciosa das malvaceas. Arch. Inst. biol. (Def. agric. anim.), São Paulo **14**, 105—156.
17. — —, 1945: Observações suplementares sôbre a transmissão experimental da clorose infecciosa das malvaceas. Arch. Inst. biol. (Def. agric. anim.), São Paulo **16**, 49—64.
18. STOREY, H. H. and NICHOLS, R. F., 1938: Studies of the mosaic diseases of cassava. Ann. appl. Biol. **25**, 790—806.
19. WELLBORN, Vera, 1939. Enfermedades del mosaico. El Cafe de El Salvador **9**, 721—740.

Besprechungen

Festschrift zum 25jährigen Bestehen des gärtnerischen Hochschulstudiums in Deutschland. Herausgegeben vom Bund der Diplomgärtner in Verbindung mit der Abteilung Gartenbau der Fakultät für Landbau, Technische Universität Berlin-Charlottenburg, 1955. 189 S. mit 51 Abb., 67 Tab. und 3 graph. Darst., Preis: kart. DM 4,50. Auslieferung: Paul Parey, Berlin.

Die mit einem Geleitwort von E. KEMMER versehene Festschrift bringt eine Auswahl von 14 Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Gartenbauforschung. Darunter sind einige Beiträge, die das Interesse des Phytopathologen verdienen. W. GERLACH berichtet über „Untersuchungen über die Morphologie des Erregers der Cyclamenwelke, *Fusarium oxysporum* Schl. f. *cyclaminis* n. f.". Die Ausführungen vermitteln trotz der gedrängten Form der Darstellung einen ausgezeichneten Einblick in die noch immer stark umstrittenen taxonomischen Verhältnisse der Sektion *Elegans* und in die grundsätzlichen Probleme bei der *Fusarium*-Bestimmung. G. LIEBSTER erörtert in einem sehr wesentlichen Beitrag „Notwendigkeit und Möglichkeiten der Rationalisierung im obstbaulichen Pflanzenschutz" und fordert u. a. eine biologisch untermauerte und gezielte Schädlingsbekämpfung als notwendige Voraussetzung zur Rationalisierung im Obstbau. G. OLSCHOWY: „Aufgaben der Landespflege und Landschaftsgestaltung im Zusammenhang mit landeskulturellen Maßnahmen" führt in ein Arbeitsgebiet, das für den praktischen Pflanzenschutz im Hinblick auf Fragen des Klimaschutzes in steigendem Maße an Bedeutung gewinnt. Die Feststellungen von H. RIETHUS und J. GRUNEWALD „Versuche zur Verwendung von Wirkstoffen bei der Gurkenanzucht" berechtigen zu der Annahme, daß es grundsätzlich möglich sein wird, die Anzuchtzeit bei Gurkenpflanzen mit Hilfe von Wirkstoffen zu verkürzen.

R. SCHNEIDER, Berlin-Dahlem

Holz, W. und Lange, B.: Fortschritte in der chemischen Schädlingsbekämpfung. (Schriftenreihe der Landwirtschaftskammer Oldenburg, Wirtschaftsberatungsdienst — Heft 4.) 3. neubearbeitete und erweiterte Auflage, 126 S., 12 Abb., 14 Tab. Verlag „Praxis und Forschung", Oldenburg (Oldb.). 1955. Preis broschiert 2,50 DM.

Je mehr die Originalliteratur ins Uferlose geht, um so mehr schwillt auch schon der Umfang zusammenfassender Lehr- und Handbücher an. Wichtiger als je sind daher kleinere Schriften, die eine schnelle Unterrichtung über bestimmte Wissensgebiete ermöglichen. Wer sich bei der stürmischen Entwicklung der chemischen Schädlingsbekämpfung über die Vielzahl der neuartigen Wirkstoffe, ihre Zusammensetzung, Giftigkeit, Wirkungsweise, ihre Möglichkeiten und Grenzen sowie überhaupt über viele damit zusammenhängende Grundbegriffe einen raschen Überblick verschaffen will, wird mit Vorteil zu der nicht sehr umfangreichen und daher auch preiswerten, aber trotzdem außerordentlich inhaltsreichen Broschüre von HOLZ und LANGE greifen, die jetzt in dritter Auflage erschienen ist. In der Schrift werden die Fungizide, Insektizide, Akarizide, Ovizide, Herbizide, Rodentizide, ferner auch die Mittel gegen Vorrats- und Materialschädlinge, die Holzschutzmittel und die Mittel gegen Gesundheitsschädlinge, übersichtlich nach Wirkstoffgruppen klassifiziert, in ihren sämtlichen wesentlichen Eigenschaften erörtert. Insbesondere für den Praktiker sind bei jedem Mitteltyp alle Umstände behandelt, die bei der Anwendung eine Rolle spielen: Indikation, Anwendungsweise und Vorsichts-

maßregeln jeglicher Art (Giftigkeit, Bienengefährlichkeit, Pflanzenschädlichkeit usw.). Bei jeder Wirkstoffgruppe werden auch die amtlich anerkannten Handelspräparate genannt. In besonderen Tabellen werden die bereits gebrachten Tatsachen in sehr übersichtlicher Form rekapituliert. Hier finden Interessenten auch die genauen Strukturformeln der zum Teil kompliziert gebauten organischen Wirkstoffe. Die Giftigkeit der einzelnen Stoffe, ihre Eingruppierung in die Giftabteilungen, die Vorsichtsmaßregeln bei der Anwendung und Gegenmaßnahmen bei Vergiftungsfällen sind ebenfalls übersichtlich zusammengestellt.

Durch gute Gliederung, häufige Verwendung von Fett- und Sperrdruck, erhält die Broschüre, die sehr viele Tatsachen in knapper Formulierung bringt, einen einprägsamen Charakter. Sie kann daher auch besonders für Unterrichtszwecke in Fachschulen aller einschlägigen Sparten warm empfohlen werden. Darüber hinaus wird jeder, der sich ohne großen Zeitaufwand und doch zuverlässig über die hier behandelten Gebiete informieren will, aus der kleinen Schrift großen Nutzen ziehen.

W. Fischer, Berlin-Dahlem

Kemmer, E. und F. Schulz: Das Frostproblem im Obstbau. Bayerischer Landwirtschaftsverlag, München 1955. 96 Seiten und 34 Abb. DM 6,90.

Bei der überaus großen Bedeutung der Kälteschäden im Obstbau war das Fehlen einer zusammenfassenden kritischen Abhandlung über das Frostproblem ein schwerwiegender Mangel. Diese Lücke ist nunmehr mit dem Erscheinen des Werkes von Kemmer und Schulz, das eine gründliche Literaturbearbeitung einschließt, in einer hervorragenden Weise ausgefüllt worden. In den ersten Abschnitten der Schrift wird der Blütenfrost und seine Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren diskutiert. Zu den Frostschutzmaßnahmen wird Stellung genommen. Die weiteren Ausführungen befassen sich mit dem Holz- und Wurzelfrost. Nach einer historischen Betrachtung der Schadwinter in den letzten 150 Jahren folgen Ausführungen über die Empfindlichkeit der verschiedenen Gewebe des Baumkörpers, über die Abhängigkeit der Kältewirkung vom physiologischen Zustand, von den Pflegemaßnahmen und von den Standortbedingungen. Das vom praktischen Gesichtspunkt besonders wichtige Wissen über das Verhalten der Obstarten und -sorten, der Unterlagen und Stammbildner wird gesichtet. Die vielseitigen Einflüsse auf das Entstehen von Winterschäden zeigen die Kompliziertheit des Problems. In der Erkenntnis, daß noch umfangreiche Forschungsarbeit geleistet werden muß, wird abschließend auf die bisher angewandte Untersuchungstechnik eingegangen. Die ebenso interessante wie lehrreiche Abhandlung wird es ermöglichen, kritischer an die Kälteschäden heranzugehen, als es bisher vielfach geschehen ist.

Schuch, Heidelberg

Kühn, A., Vorlesungen über Entwicklungsphysiologie. Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955. IX, 506 S., 477 Abb. Ganzleinen 43,60 DM.

Das vorliegende Werk des bekannten Tübinger Zoologen gibt in einer Auswahl einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Entwicklungsphysiologie. Der Rahmen ist weit gespannt und führt von der Entwicklungsphysiologie der Zelle, den Lebensabläufen Einzelliger über die Gestaltungsprinzipien der Organismen zu der Frage nach den Determinationsvorgängen in den Zellen auf Grund bestimmter Umweltbedingungen und des Erbgefüges zurück. Bei der Behandlung des Stoffes wurde die Gliederung des Vortragszyklus beibehalten, der 30 Vorlesungen umfaßt. Die zahlreichen Beispiele sind aus dem Reich der Tiere, der Pflanzen und der Protisten gewählt. Nur wenig oder gar nicht berücksichtigt sind in dieser Auswahl die Gesetzmäßigkeiten des Wachstums, die Regeneration und die Geschlechtsbestimmung, da über diese Gebiete ausgezeichnete Gesamtdarstellungen vorliegen.

Aus der Fülle des gebotenen Materials seien nur die Fragen herausgegriffen, die für die phytopathologische Arbeitsrichtung gewisse Bedeutung gewinnen. Hier sind Modifikabilität des Meioseverlaufs sowie die Bestimmung der Polarität und Organdeter-

mination unter dem Einfluß innerer und äußerer Bedingungen zu nennen. Eingehend wird die Wirkung der Phytohormone, der Einfluß von Temperatur- und Lichteinwirkungen auf die Blühphase sowie die endogene Rhythmik behandelt. In die Betrachtungen sind die äußeren Bedingungen der Differenzierung vegetativer Pflanzenorgane bei Kurztags- und Langtagspflanzen, morphogenetische Wirkstoffe, Kultur pflanzlicher Gewebe und Polarität einbezogen. Neben den Fragen über die Natur der Genwirkungen, der Chromosomenreaktionen auf Cytoplasmabeschaffenheiten, wird auf die Bedeutung der nukleoproteidhaltigen Cytoplasmastrukturen und die plasmatische Vererbung eingegangen.

Eine große Zahl von Abbildungen erleichtert das Verständnis des sehr anschaulich geschriebenen Werkes, dem ein ausführliches Schriftenverzeichnis beigegeben ist.

Stets wird der Leser über die vorliegenden Forschungsergebnisse zu den offenen Problemen geführt. Es bleibt zu wünschen, daß die vom Autor gegebenen Anregungen zur Bearbeitung wichtiger und aussichtsreicher Themen von jungen Biologen aufgegriffen werden. Für den Anfänger sind diese Ausführungen nicht gedacht. Jedem Phytopathologen, der sich über Stand und Probleme der Entwicklungsphysiologie zu orientieren wünscht, kann dieses Buch besonders empfohlen werden. K. Mayer, Berlin-Dahlem

Roger, L., Phytopathologie des pays chauds. Tome III. P. Lechevalier, Paris. 1954. 895 S., 7 Abb., br. 10 000. — Fr.

Die ersten beiden Bände dieses bedeutsamen Werkes sind bereits gebührend gewürdigt worden (diese Z. **22**, 1954. 231). Mit dem vorliegenden dritten Bande wird nunmehr die „Phytopathologie" abgeschlossen. Er enthält zunächst den Schluß des speziellen Teils der Parasiten mit den Algen, Flechten, Moosen, Bakterien, phanerogamen Parasiten und Viren. Jedem Kapitel sind wieder grundlegende umfangreiche Ausführungen zur Morphologie und Biologie der Erreger vorangestellt.

Der anschließende dritte Teil des Werkes enthält auf rund 300 Seiten eine „Revue des problèmes phytosanitaires des pays chauds". Hier werden die tropischen Kulturpflanzen, nach ihrem Verwendungszweck gruppiert, mit ihren Erkrankungen aufgeführt. Die Palmen sind wegen ihrer vielseitigen Verwendungsmöglichkeit in einem besonderen Kapitel zusammengefaßt. Desgleichen werden die Forstpflanzen in einer „Pathologie forestière" gemeinsam besprochen, wobei auch der Holzschutz berücksichtigt ist. Den Beschluß bilden die entomophytischen, zoophagen und mykophagen Pilze und Bakterien mit einem Ausblick auf ihre Anwendung zur biologischen Bekämpfung.

Sehr umfangreich und vielseitig sind die Register. Sie werden eingeleitet durch ein Glossar für Termini technici der Phytopathologie, Mykologie, Botanik und Biologie sowie ein Verzeichnis der Autorenabkürzungen. Nach den Inhaltsübersichten zum dritten Bande und zu dem Gesamtwerk bringt der Verf. schließlich drei erschöpfende Indices: 1. Einen alphabetischen Generalindex, 2. Die zitierten Pflanzen, 3. Die Krankheiten und Parasiten, geordnet nach ihren Wirtspflanzen. — Wie bereits erwähnt, soll ein Literaturverzeichnis später gesondert erscheinen. Man vermißt es an dieser Stelle mit Bedauern.

Es war früher schon vom Ref. hervorgehoben worden, daß Rogers Werk auch für den Phytopathologen der gemäßigten Zone von größtem Wert ist. Die Einleitungen zu den einzelnen Abschnitten sind auf breitester Basis entwickelt und geben der „Phytopathologie" das Gepräge eines Handbuches. Man muß dem Verf. angesichts der ungeheuren Leistung, die hier von einem einzelnen Autor vollbracht ist, uneingeschränkte Bewunderung zollen. Hassebrauk, Braunschweig

Müller, Fritz P.: Blattläuse. Biologie, wirtschaftliche Bedeutung und Bekämpfung. 144 S., 60 Abb., 2 Bestimmungstabellen, Heft 149 in „Die neue Brehm-Bücherei". A. Ziemsen Verlag, Wittenberg, 1955.

Der Bedeutung, die den Blattläusen in dem Heer phytopathogener Insekten zukommt, trägt Verf. des vorliegenden Büchleins Rechnung, wenn er diese Gruppe der Schnabelkerfe in ihrer Stellung als Virusüberträger und Direktschädlinge behandelt und dabei den meist weniger bekannten Direktschäden das Übergewicht gibt. In einem Kapitel über „Gestalt

und System" werden die Hauptmerkmale der Blattlausmorphologie herausgearbeitet und die acht Blattlausfamilien in ihrer systematischen Stellung zueinander abgegrenzt. In einem weiteren Kapitel über die „Lebensweise" geht der Verfasser insbesondere auf die Art der Fortpflanzung bei Blattläusen, auf Amphimixis und Parthenogenese sowie auf Holozyklus und Anholozyklus ein. Weiter widmet er sich in mehr entwicklungsgeschichtlicher Betrachtung dem Insekt-Wirts-Verhältnis bis zu dessen höchster Stufe, der Wirtsspezifität, um über die physiologischen Gegebenheiten des engeren Biotops (Eignung der Wirtspflanze, auslösende Faktoren für den Wirtswechsel) an den Problemkreis der Phytopathologie anzuschließen. In Verbindung damit wird auch das eigenartige Trophobiose-Verhältnis zwischen Blattläusen und Ameisen besprochen. Im Vordergrund der phytopathologischen Betrachtung stehen die durch Saugtätigkeit der Blattläuse unmittelbar entstandenen Schäden. Die durch zahlreiche Abbildungen erweiterten Beschreibungen der Schadbilder (an Obstgehölzen, Beerensträuchern, Weinreben, Laub- und Nadelhölzern, Ziersträuchern, landwirtschaftlichen Kulturpflanzen, Gemüsepflanzen, Zierpflanzen des Freilandes, Gewächshauspflanzen) werden durch Angaben über die morphologischen Kennzeichen der Generationen des betreffenden Schädlings und über seine durch Wirtswechsel und Fortpflanzungsform oft komplizierte Biologie wertvoll ergänzt und belebt. Zahlreiche Hinweise auf Nebenwirte, Ameisenbesuch und Blattlausfeinde sind enthalten; über Art und Zeitpunkt der Bekämpfung und über Beziehungen der Läuse zur Virusausbreitung gibt vielfach schon die Beschreibung der Biologie wertvolle Hinweise. Für an Wild- und Kulturrosen lebende Blattläuse und für im Gewächshaus vorkommende Formen sind Bestimmungstabellen beigefügt. Die phytopathologische Bedeutung der Blattläuse als Virusvektoren konnte beim Umfang dieses Problems nur kurz behandelt werden. Verf. beschränkte sich daher auf Hinweise zum Übertragungsproblem und auf Bemerkungen zur Epidemiologie der Pfirsichblattlaus in Verbindung mit den wichtigsten Hackfruchtvirosen. Über natürliche Blattlausfeinde und über Möglichkeiten zur Blattlausbekämpfung wird in getrennten Kapiteln berichtet. Mit dem in allgemeinverständlicher Form geschriebenen Büchlein ist eine bisher noch fehlende Zusammnschau der wichtigsten pflanzenschädlichen Blattläuse und ihrer Biologie geschaffen. Das Heft wird dem Praktiker in Land- und Forstwirtschaft, in Obstbau und Gärtnerei eine ebenso wertvolle Hilfe sein wie dem Phytopathologen und Aphidologen.

Völk, Braunschweig

Grundriß der Forstpathologie

Von Prof. Dr. F. SCHWERDTFEGER

1950. 210 Seiten mit 139 Abbildungen. In Ganzleinen DM 13,60

Der „Grundriß" vermittelt einen alles Wesentliche umfassenden Überblick über die Grundtatsachen der Waldkrankheitslehre. Insbesondere macht er mit den wirtschaftlich wichtigen Krankheiten und Schädigungen des Waldes, mit ihrer Entstehung, ihrem Verlauf und ihren Auswirkungen sowie den Möglichkeiten ihrer Verhütung und Bekämpfung eingehend bekannt. Die textliche Darstellung ist kurz und prägnant gefaßt und durch viele instruktive Abbildungen unterstützt. Wer sich rasch und gründlich über die einschlägigen Fragen orientieren will, wird dieses reich illustrierte Buch gern zur Hand nehmen.

„Das außerordentlich weitläufige und mit unendlich viel Einzeltatsachen belastete Gesamtgebiet des Forstschutzes ist hier in einer abgerundeten und umfassenden Darstellung sehr gewandt behandelt. Dank sehr klarer Begriffsbildung und eines meisterhaften Stils ist mit wenigen Zeilen jeweils das Wichtigste gesagt." Forstwissenschaftliches Centralblatt

---

Nematoden der Kulturpflanzen Europas

Von Dr. H. GOFFART

1951. 144 Seiten mit 91 Abbildungen. In Ganzleinen DM 18,—

Das Buch stellt eine moderne und umfassende deutschsprachige Veröffentlichung auf dem Gebiet der Nematodenforschung dar. Praxis und Wissenschaft erhalten durch dieses auf Grund jahrzehntelanger Beobachtungen geschaffene Werk eine klare Übersicht über die wichtigsten Arten der Nematoden und die durch sie hervorgerufenen Schäden an den verschiedenen Kulturpflanzen. Ein ausführliches Schrifttumsverzeichnis sowie alphabetische Zusammenstellungen der berücksichtigten Pflanzen und der aufgeführten Nematoden erhöhen die Übersichtlichkeit dieses hervorragend ausgestatteten und mit zahlreichen Zeichnungen und Abbildungen versehenen Werkes.

„So sind Gründlichkeit, klarer und übersichtlicher Aufbau ein Kennzeichen dieses Buches, das den Niederschlag der 25jährigen Forschungsarbeit und praktischen Erfahrung eines unserer besten Nematodenspezialisten darstellt. Das Buch ist insbesondere für alle im Pflanzenschutz Tätigen, aber auch für den interessierten Landwirt, Pflanzenzüchter und Biologen eine willkommene Bereicherung seiner Fachliteratur. Es sollte deshalb in keiner Handbibliothek fehlen." Nachrichtenblatt des deutschen Pflanzenschutzdienstes, Braunschweig

„Goffart hat es verstanden, ein Nachschlage- und Bestimmungsbuch zu schaffen, welches alles Überflüssige vermeidet und dafür das Wesentliche klar und eindringlich für Fachkreise zusammenfaßt." Berichte über die gesamte Biologie

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Juni 1955 beginnt in Lieferungen zu erscheinen:

HANDBUCH DER PFLANZENZÜCHTUNG

Begründet von Prof. Dr. Dr. h. c. TH. ROEMER und Prof. Dr. W. RUDORF

2. Auflage in 6 Bänden
Mit vielen hundert Abbildungen

Unter Mitwirkung zahlreicher Wissenschaftler

In Gemeinschaft mit Prof. Dr. H. K. HAYES, St. Paul/USA,
und Dr. A. MÜNTZING, Lund/Schweden

herausgegeben von

Prof. Dr. **H. KAPPERT** und Prof. Dr. **W. RUDORF**
Berlin Voldagsen

I. Band
Grundlagen der Pflanzenzüchtung

II. Band
Züchtung der Getreidearten

III. Band
Züchtung von Knollen- und Wurzelfruchtarten

IV. Band
Züchtung der Futterpflanzen

V. Band
Züchtung der Sonderkulturen
(Öl-, Eiweiß-, Faser- und Gewürzpflanzen sowie Drogen)

VI. Band
Züchtung von Gemüse, Obst und Reben. Anhang: Forstpflanzenzüchtung

Das Handbuch der Pflanzenzüchtung erscheint zunächst in Lieferungen, um die Anschaffung den weitesten Kreisen zu ermöglichen. Monatlich ist eine Lieferung zu fünf Druckbogen zum Subskriptionspreis von DM 13,50 vorgesehen. Im ganzen wird das Handbuch etwa 38 Lieferungen umfassen. Die Subskription verpflichtet zur Abnahme des gesamten Werkes. Mit der Schlußlieferung jedes Bandes gelangt eine Einbanddecke zur Ausgabe, die gesondert berechnet wird. Mit dem vollständigen Erscheinen aller sechs Bände erlischt der Subskriptionspreis. Es tritt dann ein neuer Preis in Kraft, der mindestens 10 Prozent höher als der Subskriptionspreis sein wird. Ausstattung: holzfreies Kunstdruckpapier.

VERLAG PAUL PAREY / BERLIN UND HAMBURG

Verlag Paul Parey, (1) Berlin SW 68, Lindenstr. 44-47, Tel. 61 44 68/69. Herausgeber: Prof. Dr. E. Gäumann, Zürich 6, Universitätsstr. 2, Prof. Dr. M. Klinkowski, Aschersleben, Ermslebener Str. 52, und Prof. Dr. H. Richter, Berlin-Dahlem, Königin-Luise-Straße 19. Printed in Germany. Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin SO 36. **Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des auszugsweisen Nachdrucks und der photomechanischen Wiedergabe, vorbehalten.** **— Erscheinungsweise: Jährlich etwa 8 Hefte (4 Hefte = 1 Band).**